

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der
Freien Universität Berlin (Leiter: Prof. Dr. W. Krauland)

Zur Begutachtung der Meningitis bei Schädelhirntraumen

Dissertation

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Falko R. Porzelt
aus Wollstein

1976

Aus dem Institut für gerichtliche
und soziale Medizin der
Freien Universität Berlin
(Leiter: Prof. Dr. W. Krauland)

Zur Begutachtung der
Meningitis bei Schädelhirntraumen

Dissertation

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheil-
kunde

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Falko R. Porzelt

aus Wollstein

Referent: Prof. Dr. W. Krauland

Korreferent: Prof. Dr. Dr. Dieter Herrmann



Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 12. Mai 1976

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A Einleitung	1 - 4
B Untersuchungsgut und Methode Eigene Ergebnisse	4 - 9
C Kasuistik	10 - 36
D Ergebnisse und Vergleich der Fälle mit der Literatur	38 - 64
a Frontobasale Frakturen	
1 Frühmeningitiden	
2 Spätmeningitiden	
b Meningitiden nach Felsenbein- fraktur	
E Diskussion	65 - 77
F Zusammenfassung	78 - 79
G Literaturverzeichnis	80 - 90
H Lebenslauf	91



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Einleitung

Unter den Komplikationen der Schädelhirntraumen hat die Meningitis eine weit geringere Häufigkeit als die raumbeengenden intrakraniellen Blutungen. Selbstverständlich geht es in erster Linie um die Fragen der Diagnostik und der Behandlung, aber auch hinsichtlich der Begutachtung gibt es Probleme vor allem hinsichtlich der Beurteilung des Kausalzusammenhanges.

Diese Schwierigkeiten sind je größer, desto mehr Zeit zwischen Trauma und dem Auftreten der Meningitis bezüglich des tödlichen Ausganges verflossen ist.

Bevor auf die eigentliche Untersuchung zu diesen Fragen eingegangen wird, seien einige wichtige allgemeine Erfahrungen über die Entstehung und Behandlung der Meningitis vorausgeschickt.

Die Meningitis ist eine entzündliche Erkrankung der Hirnhäute, vor allem der Leptomeningien. Die Dura hat die Funktion einer schützenden Barriere, sie hält Infektionen vom Schädelinneren weitgehend fern. Entwickelt sich dennoch eine eitrige Entzündung, so ist es wichtig, diese genau zu definieren.

Eine Trennung in lymphozytäre und leukozytäre Meningitiden ist klinischerseits sinnvoll. Da aber nicht alle lymphozytären Meningitiden virusbedingt sind, nicht alle leukozytären Meningitiden eine bakterielle Genese haben(86), so werden nach der allgemeinen Lehrmeinung die Meningitiden nach ätiologischen Gesichtspunkten unterschieden: Viren, Bakterien, Pilze, Protozoen. Diese Erreger können auf unterschiedlichen Wegen die Meningen erreichen, entweder hämatogen oder lymphogen, fortgeleitet durch eitrige Einschmelzung der angrenzenden Knochen oder posttraumatisch über die gesetzten Frakturlinien.

In bezug auf die Ätiologie der in dieser Arbeit interessierenden traumatischen Meningitiden müssen die bakteriellen von den aseptisch-traumatischen, in bezug auf den Zeitpunkt der Manifestation die Früh- von den Spätmeningitiden abgegrenzt werden.

Eine Unterscheidung zwischen aseptisch-traumatischer und bakteriell-traumatischer Meningitis ist anfangs schwierig, denn durch Blutbeimengungen oder Zerfallsprodukten nekro-

tischer Hirnsubstanz im Liquor zeigt die traumatische "Reizmeningitis" vorübergehend das gleiche klinische Bild: Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Bewußtseinsstrübung und Liquorzellzahlen bis zu 10000/3 Zellen. Nur ein positiver bakterieller Liquorbefund ist für die Zuordnung beweisend.

Eine zeitliche Abgrenzung der Früh- und Spätmeningitiden ist nicht klar definiert. Frühmeningitiden stehen in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma, zeigen also eine nur wenige Wochen dauernde Latenzzeit. Hier- von läßt sich noch eine sehr frühe Meningitis abgrenzen, die in den ersten Tagen, manchmal sogar Stunden nach dem Trauma auftritt. Häufig wird hierbei je nach Überleitungsweg eine prätraumatische Sinusitis oder Otitis angenommen (73), aber vor allem die Art der Erreger und ihre Virulenz sind entscheidend. So fanden viele Autoren übereinstimmend Pneumokokken innerhalb der ersten drei Tage besonders häufig (38).

Spätmeningitiden stehen in einem längeren zeitlichen Intervall zum Unfallgeschehen, d.h. sie treten erst nach Abheilung der primären Wunden auf. Es bleiben mit dem Trauma inokulierte Keime mehr oder weniger lange Zeit abgekapselt (22) in Trümmerherden oder im Narbengebiet, um bei allgemeiner Resistenzminderung plötzlich aufzuflackern. Aber auch ein erneutes Trauma oder starke intrakranielle Druckschwankungen können narbige Verwachsungen und Verklebungen sprengen und so noch nach vielen Jahren späte Meningitiden verursachen.

Die traumatische Meningitis tritt nach Schädel-Hirntraumen wie aus der Fachliteratur ersichtlich, nicht sehr häufig auf (5). Dies bedeutet aber nicht, daß hinsichtlich der Begutachtung keine Schwierigkeiten bei der Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Meningitis auftreten. Insbesondere bei langen freien Intervallen und bei Fällen mit geringgradigem Trauma ist der Kausalzusammenhang schwer zu erstellen. Auf diese Problematik soll im Folgenden näher eingegangen werden.

Problemlos zeigen sich in dieser Hinsicht die offenen Schädelbrüche, wie sie bei umschriebenen Gewalteinwirkungen besonders bei Schuß-, Stich- und Pfählungsverletzungen vorkommen. Diese Loch-, Trümmer- und Impressionsfrakturen, die vornehmlich offene Hirnverletzungen darstellen, betreffen besonders häufig Kriegsverletzungen. Die Wunden der Kopfhaut sind oft verschmutzt, Knochensplitter und Fremdkörper ins Schädelinnere eingebracht. Allgemeine Erfahrungen bei solchen Verletzungen bestätigen ein Kontinuitätsverhältnis von offener Hirnverletzung und Meningitis.

Berstungsfrakturen bei stumpfen gedeckten Gewalteinwirkungen verlaufen sehr oft über die Schädelbasis (10) und können Überleitungswege vom Mittelohr oder den Nasennebenhöhlen zum Schädelinneren schaffen. Oto- bzw. Rhinorrhoe beweisen die traumatische Kommunikation zwischen Endokranium und Außenwelt. Die Möglichkeit des Aufsteigens von Erregern hat DANDY dazu bewogen, schon 1926 erstmals Liquorfisteln zu operieren, weil es Glücksache sei, ob eine Infektion eintrete oder nicht.

Der Sachverhalt ist jedoch nicht immer so eindeutig. Es gibt Fälle, in denen keine Liquorrhoe auftrat oder nicht festgestellt wurde und dennoch Meningitis entstand. So können Gewebstrümmer, Hirnprolaps oder posttraumatischer Hirndruck einen primären Liquorfluß verhindern. Ferner kann die Dura vernarben und verkleben, was jedoch keinen dauerhaften Infektionsschutz bedeutet. Die Narbe bleibt insuffizient. Vornehmlich bei solchen gedeckten Verletzungen, bei denen ein Infektionsweg weder klinisch noch anatomisch klar ermittelt werden konnte, zeigen sich Schwierigkeiten der Beweisführung.

Klinisch können bei gedeckten Verletzungen äußere Wunden, die Rückschlüsse auf indirekte Verletzungen geben, völlig fehlen (27). Insbesondere im Frontobasalarbereich können die feinen Knochenlamellen im Bereich der Nebenhöhlen schon bei minimaler Krafteinwirkung bersten. Diese Frakturen sind röntgenologisch nur schwer darzustellen (42), selbst wenn Splitterungen oder Knochenverschiebungen vorliegen. Auch Obduktionen geben nicht immer Beweise für den Infektionsweg, denn es werden notwendigerweise neue Verletzungen gesetzt, die es schwierig machen, feine traumatische "Haarisse" aufzudecken. Zudem ist wegen der Unübersichtlichkeit und der Zerklüftung der Nasennebenhöhlen eine genaue Beurteilung aller Schleimhautbereiche unmöglich.

Eine Schädelbasisfraktur entsteht meist von einer "breitflächigen durch Fernwirkung angreifenden Gewalt"(4). Durch physikalische Versuche wurden solche Gewalteinwirkungen bei ungeschütztem Leichenkopf durchgeführt (72) und die Beschleunigungsenergie: $E_{kin} > 9 \text{ m/kg}$ festgestellt, die zur Schädelfraktur führte.

Eine Schädelfraktur zeigt einen anderen Heilungsverlauf als Frakturen der Röhrenknochen. Häufig zeigt sich wegen geringer Kallusbildung nur eine bindegewebliche Vernarbung(48). Die Erfahrung lehrt, daß einerseits kleine Knochendefekte oft nur bindegewebig ausheilen, andererseits große Knochendefekte bei erhaltener Dura vollständig ausheilen können. BUSHE fand solche größeren ausgeheilten Knochendefekte besonders wenn diese von Muskeln bedeckt waren. Reißt die Dura über einer Fraktur, so kann durch Intraposition von Gewebe die knöcherne Regeneration verhindert werden. Bei zeitlich nacheinander erfolgenden Traumen, die mit Frakturen einhergehen, zeigt es sich,

daß das erneute Trauma häufig eine Verlängerung der alten Frakturlinie verursacht. Einige Wochen alte Frakturen zeigen schon deutliche Abrundungen der Fraktur­ränder(44).

So lassen sich Frakturen aus anatomischer Sicht leicht feststellen und können zur Beweisführung beitragen, sofern sie im kompakten Schädelknochen verlaufen. Dura-Hirnverklebungen und Pigmentierungen können Anhaltspunkte einer Verletzung sein, aber im frontobasalen Schädel, wo der Überleitungsweg meist ohne Entzündungserscheinungen ist sowie mikroskopisch fein sein kann, führt nur ein histologischer Nachweis zum Ziel.

In der Literatur zeigt sich, daß nasopharyngeale Überleitungswege gegenüber den otogenen als gefährlicher erachtet werden, wobei die die Nasenhöhlen bewohnenden Saprophyten durch ein Trauma aufgeweckt und begünstigt durch eine blutig imbibierte Mukosa als Erreger eine Meningitis hervorrufen können, wenn sie die Hirnhäute erreichen.

Klinischerseits wird öfter die Diagnose Meningitis gestellt, wobei ein Infektionsweg nur bei positivem Röntgenbefund vermutet werden kann. Durch den Einfluß der Antibiotika konnten die intrakraniellen Komplikationen zurückgedrängt werden(79), wodurch auch die tödlich verlaufenden Fälle abnahmen.

Ein besonderes medizinisches Interesse besteht nun darin, von diesen tragisch endenden Meningitisfällen Hinweise über den Infektionsweg zu erhalten, um Rückschlüsse auf vergleichbare Fälle zu ziehen, weshalb der Tod nicht abgewendet werden konnte. Dies ist ein Ausgangspunkt für die eigene Untersuchung.

Untersuchungsgut und Methode

Die Fälle traumatischer Meningitiden, die im Laufe von 15 Jahren (1.1.1960 - 31.12.1974) im Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin aufgedeckt wurden, sollen beschrieben und beurteilt werden. Besonderer Wert wurde hierbei auf die kausale Verknüpfung der Meningitis gelegt. Dabei war es notwendig, die klinischen Gesichtspunkte genau zu überprüfen.

Die Einsichtnahme der Akten gab in unterschiedlichem Umfang Auskunft über das Unfallgeschehen, den Krankheits-

verlauf und den Obduktionsbefund. Letzterer bot durch Einheitlichkeit und Aussage ein genaues Protokoll. Bezüglich des Unfallgeschehens als auch des Krankheitsverlaufs zeigte die Qualität der Akten erhebliche Unterschiede. So waren Liquorbefunde und Erreger oft nicht zu erfahren, nach Liquorrhoe wurde nur in einer Spezialklinik gefahndet (Fall 3), in einem weiteren Fall (Nr.6) zufällig beim Aufsetzen des Patienten Monate nach dem Unfall aufgedeckt. Die Bewußtlosigkeit, ob und wann sie eingetreten ist und wie lange sie andauerte ist häufig ungewiß geblieben.

Bei frontobasalen Traumen zeigen sich bei Leichenöffnungen gelegentlich deutliche Frakturlinien im Bereich von dünnen epiduralen Blutungen. Bei Tod durch Meningitis muß hier der Überleitungsweg angenommen werden, auch wenn Durarisse im Bereich von Frakturlinien nicht oder nicht mehr exakt nachgewiesen werden können. Die Verletzungen können überdies an verborgenen, nicht von außen leicht zugänglichen Stellen in der Wand der Nebenhöhlen liegen.

Im Folgenden wird die Schwierigkeit eines Nachweises des Durazustandes ersichtlich, wobei bei 12 gerichtlichen Leichenöffnungen nach Schädelfraktur und Meningitis in 7 Fällen die Dura als intakt befunden wurde.

Die Schädelbasis mit ihren vielen Durchtrittsstellen für Nerven und Gefäße bietet auch eine Vielzahl an Möglichkeiten einer Infektionsausbreitung. Histologische Untersuchungen der nicht gerissenen Dura über dem Bruchspalt (Fall 12) haben ergeben, daß feine Blutaustritte im Durgewebe auf eine Zerrung hinweisen, wobei hierin unter Vermittlung des Bruchspaltes der Infektionsweg anzunehmen ist.

Grundlage für die Untersuchung boten gerichtliche Leichenöffnungen, vor allem nach tödlichen Verkehrsunfällen.

Bevor auf die Fälle einzeln eingegangen wird, seien die wichtigsten Zahlen tabellarisch zusammengestellt.

Eigenes Untersuchungsgut

Tabelle 1

Umstände die zum Tode führten	Anzahl der Personen	Prozentsatz
Verkehrsunfall	282	65,6
Arbeitsunfall	19	4,5
Sturz (meist in alkoholisiertem Zustand)	78	18,5
Mord/Tötung	26	6,1
Selbstmord	23	5,3
Summe	428	100,0

Aus Tabelle 1 ist ersichtlich, daß fast 2/3 aller Obduzierten mit frontobasalen Verletzungen einem Verkehrsunfall zum Opfer fielen.

Tabelle 2

Lebensalter	0 - 20	21 - 40	41 - 60	61 - 90
Personen	39 = 9%	118 = 28%	92 = 21%	179 = 42%

Die Tabelle 2 zeigt einen hohen Prozentsatz in der Gruppe der über 60-jährigen, der in direktem Zusammenhang mit der ersten Tabelle steht. Meist gelangten nämlich alte Menschen zur Obduktion, die von Autos angefahren worden waren.

Tabelle 3

Überlebenszeit	frontobasal Verletzte	Prozent- satz
Minuten	118	27,6
Stunden	131	30,6
Tage	102	23,8
Wochen	77	18,0

Innerhalb von 24 Stunden waren schon 58,2% der Personen aus unserem Untersuchungsgut ihren Verletzungen erlegen.

Als Todesursache aller dieser frontobasalen Schädel-Hirn-Traumen wurden folgende Schädigungen aufgeführt:

Tabelle 4

Todesursache	Anzahl der Verstorbenen	Anzahl der Verstorbenen in Prozent
Hirnertrümmerung -quetschung	160	37,4
Hirndruck	121	28,3
Verblutung/Blutaspiration	57	13,3
Pneumonie	55	12,8
traumatische Meningitis	8	1,9
Sonstiges	27	6,3

Als Nebenfunde aller Fälle der Berichtzeit mit frontobasalen Traumen wurden Mehrfachverletzungen des Gehirns, seiner Häute sowie Frakturen des Skeletts festgestellt, die in der folgenden Tabelle zusammengefaßt sind:

Tabelle 5

intracranielle Blutungen	301	70%
Durarisie	229	53%
Hirnprellungen/Erweichungen	236	55%
Extremitätenfrakturen	174	41%
Brustbein/Rippenfrakturen	127	30%
Becken/Wirbelsäulenfrakturen	90	21%

Bei den 428 obduzierten Leichen mit frontobasalem Schädel-Hirn-Trauma waren in 66 Fällen (15,4%) neuro- bzw. rhihochirurgische Operationen durchgeführt worden.

Tabelle 6

Frakturen	traumatische Meningitiden	Operation	Früh-Meningitiden	Spät-Meningitiden
frontobasale	8	4	5	3
im Felsenbein	4	-	2	2

Als frontobasale Überleitungswege von Erregern ins Schädellinnere fanden sich 3 mal die Stirnhöhle, 2 mal das Siebbein und 3 mal das Keilbein.

4 Fälle zeigten einen otogenen Überleitungsweg.

Außerhalb der Berichtszeit fand sich ein weiterer Todesfall bedingt durch traumatische Meningitis nach Kalottenfraktur. Da dieser Fall sowohl von medizinischer als auch juristischer Sicht besonders interessant erscheint, ist er in die Kasuistik und Diskussion miteinbezogen worden.

Meningitiden nicht traumatischen Ursprungs wurden in der Berichtszeit bei insgesamt 13 Leichen aufgedeckt. Davon waren 6 Fälle im Säuglingsalter, wobei 3 mal eine Otitis media als Ausgangspunkt eruiert werden konnte.

Tabelle 7

0	Meningitiden Früh	Spät	Überleitungsweg frontobas. otogen	Opera- tion	Durariß	Latenz der Meningitis	überle- benszeit	Erreger
1	/	/	Stirnhöhle	/	Riß	49 Tage	65 Tage	Ø
2	/		Siebbein	/	intakt	3 Tage	6 Tage	Pneumokokken
3	/		Keilbeinh.	/	Riß	7 Tage	14 Tage	Ø
4	/		/		Riß	60 Std.	4 Tage	Coli
5	/	/	Stirnhöhle	/	Riß	19 Tage	26 Tage	Ø
6	/	/	Stirnhöhle		Riß	(Abzeiß)	6 Mon.	Ø
7	/	/	/		intakt	29 Tage	32 Tage	Coli
8	/	/	/		intakt	54 Tage	57 Tage	Pneumokokken
9	/		Keilbeinh.		intakt	4 Tage	6,5 "	Pseudomonas
10	/		/		intakt	3 Tage	7 Tage	Staphylokok.
11	/		Siebbein		intakt	-	58 Std.	Staphylo/ Streptokok.
12	/		Keilbeinh.		intakt	32 Std.	40 Std.	Streptokok.

K a s u i s t i k

Fall 1 L.Nr. 329-72 J.H., 5 Jahre

Umstände des Todes: Unglücksfall beim Spielen, Sturz
Diagnose: Traumatische Spätmeningitis nach frontobasaler
Fraktur. Latenz 49 Tage, Überlebenszeit 65 Tage.
Keine Angabe über Erregernachweis.

Am 21.4. war der Junge H. beim Spielen von einer 2 m
hohen Teppichklopfstange gefallen. Die herbeigerufene
Mutter fand das Kind leblos am Boden liegen. Kurze Be-
wußtlosigkeit ist anzunehmen. Sofortiger Transport in
die Klinik.

Aufnahmestatus: Mittelgradig somnolent, Kopfschmerz,
Erbrechen und Übelkeit, Lichtreaktion positiv, keine
neurologischen Ausfälle, keine äußeren Verletzungen.
Röntgenaufnahme: Berstungsfraktur links frontotemporal.
Diagnose: Contusio cerebri. Konservative Behandlung.
Klinischer Verlauf: 20 Stunden nach Unfall plötzliche
tiefe Bewußtlosigkeit, Streckkrämpfe, Atemstillstand,
Reanimation, Probetrepentation, linksfrontotemporal,
epidurales Hämatom.

Operation: Frontoparietal links Knochenschuppe von
11x9 cm herausgetrennt, umfangreiches bis zu 3 cm dickes
epidurales Hämatom. Nach Duraöffnung fand sich geringes
subdurales Begleithämatom und eine Hirnkontusion vor
allem am linken Frontalpol. Dekompressionsduraplastik.
Postoperativ 2 Wochen lang künstliche Beatmung. Schwere
neurologische Ausfälle mit Streckkrämpfen, Pyramiden-
bahnzeichen und rechtsseitiger Okulomotoriusparese. Un-
vollständige Rückbildung in der Folgezeit, das Bewußt-
sein wurde nicht wiedererlangt.

20.5.: Nicht ansprechbar, Augen halb geöffnet, keine
Fixierung.

30.5.: Operative Revision wegen zunehmender durch
Dehydrierung unbeeinflussbarer Protrusion im Bereich des
Trepanationsdefektes. Freilegung cystischer Degenera-
tionen lateraler Anteile des linken Frontallappens.
Vorderhorn des linken Seitenventrikels kommuniziert mit
ausgedehnter Cyste.

9.6.: Eitrige Meningitis, Antibiotika. Bewußtseinslage
weiterhin schwerstens beeinträchtigt.

Am 25.6.: Bei akutem Kreislaufversagen keine Reanimation.

Sektionsdiagnose:

Eitrige Meningitis im Operationsgebiet der linken Stirn-Schläfenseite, in basalen Cisternen besonders im Bereich des Kleinhirns. Eiterflocken in den Ventrikeln.

Eine Frakturlinie führt vom distalen Teil der operativ entfernten Knochenschuppe horizontal zur Sutura squamosa. Eine zweite Frakturlinie zieht von Kranznaht zum Augenhöhlendach. Die Oberfläche der Schädesbasis ist hier höckrig. Bruchstellen nicht sicher festzustellen.

Die herausgetrennte Knochenschuppe umfasst große Teile der linken Stirnbeinhälfte und des linken vorderen Scheitelbeins bis zur Spitze des Keilbeinflügels. Blutungsreste in Organisation unter der Kopfschwarte. Dura im Operationsgebiet im Bereich von 7 cm vernäht, mit kleinen Dehiszenzen. Dura ist hier mit Hirnrinde in breiter Ausdehnung verwachsen.



Epikrise:

Nach Art des Schädeltraumas durch Sturz auf etwa 2 m tieferen gepflasterten Boden war mit einer tiefgreifenden Schädigung zu rechnen, obwohl äussere Kopfverletzungen bei der Aufnahme angeblich nicht bestanden. Dieser Umstand ist wohl darauf zurückzuführen, dass das Trauma auf der linken Stirnschläfenseite innerhalb der Haarwuchsgrenze einwirkte.

Der klinische Verlauf mit Benommenheit, Kopfschmerz und Erbrechen bestätigt eine tiefgreifende Schädigung. Die zunehmende plötzliche Verschlechterung ist auf ein epidurales Hämatom zurückzuführen.

Die erste Operation konnte den drohenden tödlichen Hirndruck abwenden. Die assistierte Beatmung musste jedoch postoperativ 2 Wochen fortgesetzt werden, ein Zeichen schwerer Hirnschädigung. Die Streckkrämpfe weisen auf eine Hirnstammschädigung hin. Eine zweite Operation wurde wegen Ausprägung einer Liquorzyste im linken Stirn-

lappen notwendig. Die eine Woche später auftretende Meningitis kann durch Erreger verursacht worden sein, die von den Nasennebenhöhlen dem Frakturspalt folgend bis hin zum Operationsgebiet aufstiegen.

Die bei der Sektion aufgedeckten Dehiszenzen der zweiten Duraplastik können als Überleitungsweg ins Schädelinnere angesehen werden, zumal auch der Spaltraum zwischen Dura und Knochenschuppe mit flockigem Eiter gefüllt war.

Fall 2 L.Nr. 6/71 Herr J.G. 28 Jahre

Umstände des Todes: Schlägerei in alkoholisiertem Zustand

Diagnose: Frontobasale Fraktur, Frühmeningitis.

Latenz 3 Tage, Überlebenszeit 6 Tage

Erreger: Pneumokokken, bakteriologisch nachgewiesen

Am 23.12. bei Schlägerei in stark angetrunkenem Zustand bekam Herr G. einen Faustschlag ins Gesicht und fiel rückwärts sofort auf die Straße. Keine Angaben über Bewußtlosigkeit. Soll aufgestanden und erneut zu Boden gestürzt sein, Nasenbluten. Einer herbeigerufenen Funkstreife ersattete Herr G. selbst Anzeige, Einlieferung ins Krankenhaus.

Aufnahmestatus:

Patient bewußtlos, nach kurzer Zeit wieder ansprechbar. Augenlider beiderseits weitgehend zugeschwollen.

Röntgenaufnahme: Fraktur der Stirn- und Oberkieferhöhle, Fissurlinie bis ins rechte Orbitadach.

Klinischer Verlauf:

24.12.: Rißquetschwunde links temperoparietal versorgt.

25.12.: Volles Bewußtsein wiedererlangt. Unauffälliger Krankheitsverlauf bei konservativer Therapie.

26.12.: Morgens hohe Temperaturen, auftretende Somnolenz. Anisokorie, Meningitiszeichen. Nachmittags im Liquor 4736/3 Zellen. Antibiotika. Echo-EG: kein raumfordernder Prozeß. Abends leichte Krampfanfälle.

27.12.: HNO-Operation mit Ausräumung der Nasennebenhöhlen.

Trotz intensiver antibiotischer Behandlung (2x20 Mill.E. Penicillin, 2x2g Pen Brock, 2x1g Dichlor-Stapenor, 3x40mg Refobacin) konnte sich der Patient nicht erholen. Häufige generalisierte Krampfanfälle, Fieber 40 C. Exitus am 30.12.

Sektionsdiagnose:

Eitrige Meningitis des Stirnhirns vorwiegend basal, aber auch an den Mantelflächen des Großhirns. Die basalen Zisternen sind frei.

Frakturen: Beide Augenhöhlendächer leicht imprümiert. Stirnhöhlenwand eingebrochen.

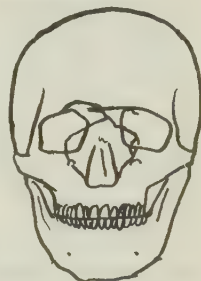
Nasenbein vom Schädel losgesprengt. Öffnung beider Kieferhöhlen. Fissur Siebbein,

Türkensattel. Dünner Bluterguß epi- und subdural über der vorderen Schädelgrube. Im

Gehirn selbst findet sich je ein erbsgroßer Blutungsherd im linken Stirnlappen über dem

Riechkolben sowie im Pol des rechten Schläfenlappens.

Stirnhinterwand eröffnet mit Drainage zur Nase. Stirnhöhle bluterfüllt. Siebbeinplatte herausoperiert, schmaler Bruchspalt bis in die Sella turcica. Nasenbein ist aus dem Knochenverband losgesprengt. Die Kopfschwarte im Stirnabschnitt ist bis zu den Augenbrauen blutdurchtränkt.



Epikrise:

Ursache der Verletzung ist die Folge einer heftigen stumpfen Gewalteinwirkung, die auf das Gesicht traf. Es ist an einen oder mehrere Faustschläge zu denken, die Nase und Augenbraue trafen und so zu einem isolierten Einbruch führten mit fortführender Frakturlinie über das Siebbein bis zum Türkensattel.

Interessant ist, dass Herr G. noch der Polizei Anzeige erstatten konnte. Erst nach diesem freien Intervall verlor er das Bewußtsein während der Fahrt ins Krankenhaus für kurze Zeit. Bei konservativer Behandlung erholte er sich schnell, doch plötzlich am 3. Tag nach dem Unfallereignis wurden plötzlich starke meningitische Zeichen festgestellt.

Bei der Leichenöffnung konnte eine Duraverletzung nicht festgestellt werden, doch steht außer Zweifel, daß ein frontobasaler Überleitungsweg stattgefunden haben muß, welcher jedoch makroskopisch nicht mehr nachzuweisen war. Trotz operativen Eingriffs mit Ausräumung der Siebbeinzellen, die als mögliche Überleitungsquelle angesehen werden konnten, konnte der Infektion kein Einhalt geboten werden. Dies spricht für die Virulenz der Erreger.

Fall 3 L.Nr. 335/70 Herr O.L. 81 Jahre

Umstände des Todes: Verkehrsunfall, Motorrad/Fußgänger
Diagnose: Traumatische Frühmeningitis nach frontobasaler Fraktur.

Latenz 7 Tage Überlebenszeit 14 Tage

Keine Angaben über Erregernachweis.

Herr L. wurde als Fußgänger beim Überschreiten der Fahrbahn von einem Motorrad erfaßt und niedergestoßen. Sofortige Einlieferung ins Krankenhaus.

Klinischer Verlauf:

- 11.8.: Patient bei Aufnahme bewußtlos, Brillenhämatom. Rippenserienfraktur und Armfraktur links. Röntgen: Frontobasale Fraktur links. Unterkieferfraktur rechts. Schockbehandlung, konservative Therapie.
- 14.8.: Patient wird ansprechbar, ist aber verwirrt, retrograde Amnesie, Rhinorrhoe. Prophylaktische Antibiotika, voll orientiert, keine neurologischen Ausfälle, Sistieren der Rhinorrhoe am 17.8.
- 18.8.: Hohes Fieber, Meningitiszeichen, hochdosierte Antibiotika.
- 19.8.: Rhinologische Operation mit Deckung des Duradefektes über rechtem Augenhöhlendach.
- 20.8.: Tracheotomie, Beatmung. Tiefe Bewußtlosigkeit bis zum Tode am 25.8.

Sektionsbefund:

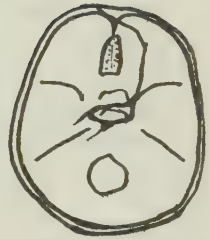
Eitrige Meningitis an Basis und Mantelflächen, links betont. Eiter auch im Ventrikelsystem. Schädelbasisfraktur: Stirnhöcker links, Augenhöhlerdach rechts, Türkensattel. Dieser ist im distalen Teil frei beweglich. Dura über rechtem Augenhöhlerdach gerissen, Zustand nach operativer Deckung mit lyophilisierter Dura.

Rindenquetschungsherde in beiden Stirnlappen, Gegenstoßprellung im rechten Schläfenlappen basal, mit dünnem subduralem Bluterguß.

Kopfhaut am Hinterkopf oberflächlich geschürft. Frisch vernähte Operationswunde vom rechten Nasenflügel bis in die rechte Augenbraue ziehend.

Rechte Nasenöffnung tamponiert, Kunststoffdrain.

Ausgedehnte Blutunterlaufung im rechten Schläfenbereich, linksseitiger Rippenbruch, Unterarmbruch. Mittelgradige Arteriosklerose, Herzgewicht 600 g.



Epikrise:

Herr L. ist offensichtlich von der linken Seite angefahren worden. Die Unfallverletzungen weisen auf Sturz zur rechten Schläfenseite hin.

Bei der Leichenöffnung waren ausgedehnte Blutunterlaufungen der linken Kopfseite sowie eine kleinere in der rechten Schläfengegend zu finden. Die Dura war gerissen aber plastisch wasserdicht gedeckt.

Daß der distale Anteil des Türkensattels frei beweglich war, läßt auf einen Infektionsweg von der Keilbeinhöhle über den Frakturspalt in die mittlere Schädelgrube schließen. Diese Fraktur war röntgenologisch nicht festgestellt worden. Eine operative Deckung wäre in diesem unzugänglichen Gebiet auch nicht möglich gewesen.

Fall 4 L.Nr. 277/70 Herr W.B. 49 Jahre

Umstände des Todes: Ursache ungeklärt, Schlägerei?

Diagnose: Frühmeningitis nach Felsenbeinfraktur.

Latenz 50-60 Stunden Überlebenszeit 4 Tage

Erreger: Colibakterien, bakteriologisch nachgewiesen
im Liquor als auch im Eiterabstrich.

Am 13.6. verließ Herr B. frühmorgens das Haus um zur Arbeit zu gehen, erschien dort aber nicht. Gegen 14 Uhr trank er in seinem Stammlokal nicht wie gewöhnlich Bier sondern Brause. Er hatte Verletzungen im Gesicht. Weder der Zeitpunkt des Schädeltraumas noch die Ursache ist bekannt.

Zu Hause legte Herr B. sich gegen Mittag ins Bett. Am folgenden Morgen klagte er über starke Kopf und Gesichtschmerzen und blieb den ganzen Tag im Bett. Am 15.6. wurde er frühmorgens bewußtlos aufgefunden und in eine Klinik eingeliefert.

Aufnahmestatus:

Tiefe Bewußtlosigkeit, Unruhe, Atmung röchelnd, schnappend. Anisokorie rechts, Pupillenreaktion prompt, keine Reaktion auf Schmerzreize, Pyramidenbahnzeichen negativ, Nackensteifheit, Liquor 6000/3 Zellen.

Klinischer Verlauf:

15.6.: Unter Therapie von Penicillin konnte eine leichte vorübergehende Besserung des Befindens erzielt werden.

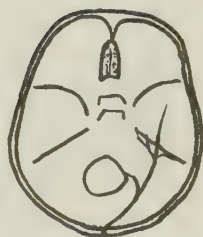
16.6.: Kontrolluntersuchung des Liquors 18000/3 Zellen. E.coli nachgewiesen. Trotz sofortiger Umstellung der Therapie auf Totocillin konnte keine Änderung des Krankheitsbildes erreicht werden. Nach 16-stündigen kontinuierlichen Krämpfen und präfinaler Oligämie kam Herr B. am frühen Morgen des 17.6. ad exitum. Der Patient hatte seit der Einlieferung das Bewußtsein nicht wieder erlangt.

Sektionsdiagnose:

Eitrige Meningitis über den Mantelflächen, in Zisternen und Unterseite des Kleinhirns.

Schädelfraktur: Scheitel-Hinterhauptsgegend links, Hinterhauptsschuppe rechts, Foramen magnum, Felsenbein. Aufspaltung der Fraktur über dem rechten Felsenbein, Mastoidzellen blutunterlaufen. Paukenhöhle und Warzenfortsatz enthalten zähen Schleim.

Münzgroße dünne Blutung an Unterseite des rechten Schläfenlappens. Im Bereich der linken hinteren Scheitelgegend große Blutunterlaufung in der Kopfschwarte, kleine Blutunterlaufungen an der rechten Augenbraue. Kleine Schürfung über der rechten Stirnseite und blutverkrustete Schürfung über dem Nasenrücken.



Epikrise:

Offenbar bedingt durch die retrograde Amnesie des Verletzten blieb die Ursache, Ort und Zeitpunkt der Verletzung ungeklärt. Die Bedingungen, die zum Trauma geführt haben, sind nicht bekannt, da die Zeugenbeobachtungen für den fraglichen Zeitraum zwischen 6 Uhr und 14 Uhr nicht zu erhalten waren. Es ist aufgrund der Verletzungen wahrscheinlich, daß bei einem Streit Herr B. im Gesicht getroffen auf den Hinterkopf fiel, wobei ein ausgedehnter rechtsseitiger Bruchspalt mit Eröffnung des Mittelohres entstand.

Am frühen Morgen des folgenden Tages klagte er erstmals über starke Kopfschmerzen, blieb im Bett und wurde dort am folgenden Morgen bewußtlos aufgefunden. Die Dauer der Bewußtlosigkeit vor der Einlieferung ins Krankenhaus ist somit unbekannt.

Die bei der Obduktion festgestellte schlechte Pneumatisation der Warzenfortsatzzellen weist auf eine chronische Mittelohrentzündung hin. Es ist anzunehmen, daß die Infektion von hier aus über das Innenohr zum Schädelinneren aufgestiegen ist.

Die rechtsseitigen heftigen Kopfschmerzen scheinen symptomatisch für diesen Infektionsweg zu sein. Die Bewußtlosigkeit ist als toxische Schädigung des Gehirns aufzufassen.

Der foudroyante Verlauf zeigt die Virulenz der Erreger. Der Kausalzusammenhang ist offensichtlich, die Verletzungsursache ungewiß.

Fall 5 L.Nr. 134/69 Herr K.B. 61 Jahre, Dreher

Umstände des Todes: Verkehrsunfall PKW/Radfahrer

Diagnose: Spätmeningitis nach frontobasaler Fraktur

Latenz 19 Tage, Überlebenszeit 26 Tage.

Erreger: Kein Hinweis über bakteriologisches Ergebnis.

Als Radfahrer wurde Herr B., der alkoholisiert gewesen sein soll, von einem Auto erfasst. Er stürzte, war bewußtlos und wurde sofort einer Klinik zugeführt.

Aufnahmestatus:

Am 13.3. bewußtlos eingeliefert, Hirndruckzeichen und Abfall der Pulsfrequenz. Röntgen: Fissurlinie vom rechten Augenhöhlendach zur Pfeilnaht. Verdacht auf raumforderndes subdurales Hämatom rechts. Sofortige osteoplastische Trepanation rechts temperoparietal. Subdurales weitgehend koaguliertes Hämatom steht unter hohem Druck.

Klinischer Verlauf:

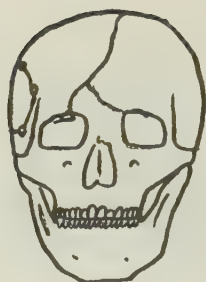
Postoperative Krampfanfälle bedingt durch Hirnödem, Dehydrierung.

- 18.3. Komplikationslose Wundheilung, fraglicher Meningismus.
- 24.3. Bewußtseinsaufhellung, Öffnet Augen bei Anruf, links Hemiparese mit rechtsseitiger Mydriasis.
- 1.4. Septische Temperaturen durch Refbacin zurückgedrängt.
- 3.4. Patient nicht ansprechbar, mäßiger Meningismus. Massive Antibiotikatherapie, trotzdem septische Temperaturen. Echo-EG kein Anhalt für Nachblutung. Im Bereich des rechtsseitigen Knochendefektes keine erhöhte Spannung der Galea, kein erhöhter Hirndruck.
- 8.4. Stetige Verschlechterung des Allgemeinzustandes, praefinale Bronchopneumonie.

Sektionsdiagnose:

Eitrige Meningitis vorwiegend basal. Über linker Hemisphäre und in beiden vorderen und mittleren Schädelgruben dicker, gelber Eiter.

Schädelfraktur: Beide Augenhöhlendächer, Stirnhöhle, Pfeilnaht. Stirnhöhlenhinterwand links eingebrochen, Dura gerissen. Kleine Erweichungs-herde an der Unterseite beider Stirnpole. In der Kopfhaut findet sich bogenförmige Operationsnaht im rechten Scheitel-Schläfenbereich, Blutunterlaufungen in der Kopfschwarte, im Stirn- sowie beidseits im Schläfenbereich.



Epikrise:

Durch Sturz vom Fahrrad zog sich Herr B. ein Schädel-Hirn-Trauma zu. Sofortige Bewußtlosigkeit war die Folge. Der Aufschlag ist an der rechten Stirnseite anzunehmen, von wo aus eine sternförmige Fraktur in beide Augenhöhlendächer und in die Pfeilnaht ausstrahlt. Offenbar war keine Platzwunde entstanden, Schürfungen konnten bei der Obduktion nicht mehr festgestellt werden, wohl aber Blutunterlaufungen in der Kopfschwarte.

Röntgenologisch war die feine Fraktur die Stirnhöhle durchsetzend bis ins linke Augenhöhlendach nicht festgestellt worden, wohl aber ein raumforderndes subdurales Hämatom. Dieses wurde kunstgerecht ausgeräumt und eine akute Lebensgefahr durch Hirndruck beseitigt.

In dem Krankenbericht fand sich keine Angabe von Rhinorrhoe, sicherlich ist danach auch nicht gefahndet worden, da im Röntgenbild eine Mitverletzung der Stirnhöhle nicht zu vermuten war.

Die drei Wochen nach dem Unfall plötzlich aufgetretenen septischen Temperaturen sind mit der bei der Obduktion aufgedeckten Knochenlücke der Stirnhöhlenhinterwand und dem Durariss in Verbindung zu bringen.

Dass der Infektion nicht Einhalt geboten werden konnte, kann auf der Virulenz der Erreger beruhen, besonders aber der freie ungehinderte Nachschub infektiösen Materials über die Stirnhöhle scheint für den Tod ursächlich. Hieraus ist der Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Meningitis offensichtlich.

Fall 6 L.Nr. 175/67 Herr W.W. 65 Jahre.

Umstände des Todes: Arbeitsunfall, Sturz

Diagnose: Spätmeningitis bei frontobasaler Fraktur nach Abszessbildung und Ventrikeleinbruch. Überlebenszeit: 6 Monate. Keine Angabe über Erregernachweis.

Am 29.9.1966 stürzte Herr W. beim Zureichen von Ziegeln vom Baugerüst 9 m tief. Bewußtlosigkeit. Sofortige Einlieferung in Klinik.

Aufnahmestatus:

Schockzustand, ansprechbar, orientiert, retrograde Amnesie. Frontal 6 cm lange Platzwunde, Fraktur des Stirnbeins mit fraglicher Beteiligung der Stirnhöhle, in der Tiefe der Wunde geringe Stufenbildung. Spontan- und Druckschmerz in Wundumgebung. Frakturen der Extremitäten. Röntgen: Fissurlinie vom rechten Augenhöhlendach zum Sinus frontalis. Neurologisch keine Ausfälle. Therapie: Wundversorgung, konservative Behandlung.

Klinischer Verlauf:

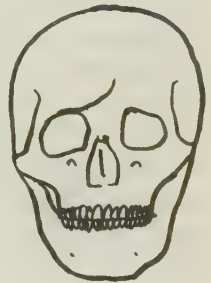
- 6.10. Behandlung einer Pneumonie mit hohen Penicillindosen. In der Folgezeit langsame Besserung des Allgemeinzustandes. Wunden an der Stirn unauffällig, kein Druckschmerz.
- 29.11. Apathisch, zunehmend verwirrt, klagt rechts frontal über heftige Kopfschmerzen, Wunde regelrecht verheilt.
- 9.12. Zunehmend moribunder Zustand. Neurologische Konsultation: Posttraumatische Dekompensation eines zerebralen Gefäßprozesses. Antibiotika bringen Besserung, Bewußtseinaufhellung.
- 31.12. Spastische Hemiplegie links. Klagt fortgesetzt über Frontalkopfschmerz rechts.

- 4.2. Liquorrhoe aus rechtem Nasenloch. Wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes keine operative Dekkung der Liquorfistel möglich. Keine meningitischen Zeichen, Anzeichen psychischer Störungen mit Bewußtseinstrübung und Zunahme der Herdsymptomatik. Keine Besserung trotz intensiver medikamentöser Behandlung.
- 3.3. Nicht ansprechbar, weiterhin Liquorfluß, Zustand hoffnungslos, keine Antibiotika.
- 30.3. Tonisch-klonische Krämpfe, keine Therapie
- 31.3. septische Temperatur, Exitus.

Sektionsdiagnose:

Allgemeine eitrige Meningitis der weichen Hirnhäute, besonders basal. Abszesshöhlen mit gelblich-trübem Inhalt in beiden Vorderlappen, ca. kleinapfelgroß. Die linke Abszesshöhle kommuniziert mit Ventrikel. Hirnsubstanz im rechten Stirnlappen praktisch nur als Haut erhalten, am vorderen rechten Augenhöhlendach mit Dura verwachsen.

Als Zeichen frontobasaler Fraktur ein verheilter Bruchspalt im Stirnbein vom rechten Augenbrauenwulst über Sinus frontalis schräg aufwärts zur Mittellinie ziehend, 7 cm lang. Äußeres Verletzungszeichen: blasse, querverlaufende Narbe über Nasenwurzel. Pneumonie im rechten Unterlappen mit eitriger Pleuritis.



Epikrise

Herr W. erlitt durch Sturz vom Baugerüst aus 9 m Höhe komplizierte Frakturen an den Extremitäten. Als Verletzungsspuren am Kopf waren eine frontale Platzwunde im Nasenwurzelbereich sowie eine Stirnbeinfraktur festgestellt worden. Röntgenologisch wurde eine Fraktur im Stirnhöhlenbereich diagnostisiert. Bei der Sektion fand sich eine von Augenbraue zu Augenbraue verlaufende 5 cm lange blasse Narbe als Zeichen der frontobasalen Verletzung.

Da die Stirnhöhle in die frontobasale Fraktur mit einbezogen war, ist ein Aufsteigen von Bakterien von den Nasennebenhöhlen über den Frakturspalt wahrscheinlich.

Die Dura reißt im Bereich der Stirnhöhlenhinterwand leicht, so kann die Infektion ins Schädelinnere gelangen und zu Abszessbildungen im Marklager des Gehirns führen.

Das späte Auftreten der Rhinorrhoe erst 4 Monate nach dem Unfallereignis ist auf die Schwellung des umgebenden Gewebes und damit einhergehender Verlegung des Bruchspaltes zurückzuführen.

Es ist erwiesen, dass Abszesse im Stirnhirn lange Zeit stumm bleiben und erst Symptome zeigen, wenn sie auf die Umgebung fortschreiten. So scheint es auch hier gewesen zu sein, denn erst 3 Monate nach dem Unfall traten als Zeichen einer Hirnerkrankung Kopfschmerzen, Verwirrtheitszustände und Lähmungen auf. Erschwerend für das frühzeitige Erkennen der Abszessbildung ist die wiederholte Anwendung von Antibiotika anzunehmen, wobei symptomatische Frühzeichen maskiert worden sind.

Durch Einbruch des Abszesses in den linken Ventrikel mag präfinal die Meningitis entstanden sein.

Fall 7 L.Nr. 334/64 Herr H.R. 71 Jahre

Umstände des Todes: Verkehrsunfall: PKW/Fußgänger

Diagnose: Spätmeningitis nach Felsenbeinfraktur

Latenz 29 Tage Überlebenszeit 32 Tage

Erreger: Colibakterien

Beim Überschreiten der Fahrbahn wurde Herr R. als Fußgänger am 18.6. von einem Auto erfaßt und zu Boden gestoßen. Sofortiger Transport in Klinik.

Klinischer Verlauf:

Patient bei Aufnahme bewußtlos, bleibt es vier Tage. Commotio cerebri. Starke hellrote Ohrblutung links. Hämatom an linker Stirnseite.

Röntgen: Frontobasale Fraktur links bis in mittlere Schädelgrube zum Felsenbein ausstrahlend.

- 23.6.: Blutung aus Ohr steht, Gehörgang geschwollen, in der Tiefe blutiges Sekret. Geringe Facialisparesse.
Sensorium anfangs erheblich getrübt, langsame Aufhellung bei rein konservativer Behandlung. Retrograde Amnesie, keine Schmerzäußerung.
- 4.7.: Gut orientiert, zunehmende Innenohrschwerhörigkeit, linkes Trommelfell getrübt, sonst o.B.
- 15.7.: Patient darf nach 4-wöchiger strenger Bettruhe aufstehen.
- 20.7.: Apathisch, klagt aber nicht über Schmerzen.
- 25.7.: Des nachts hingefallen, hat erbrochen. Temperatur 39,6 C, desorientiert, deutliche Facialisparesse links, Somnolenz.
- 26.7.: 40 C, Bronchopneumonie, Antibiotika.
- 29.7.: Exitus letalis nach beidseitiger Bronchopneumonie und angenommenen apoplektischen Insult. Befunde, die auf Meningitis hindeuten nicht gefunden.

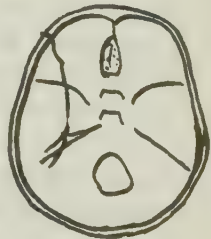
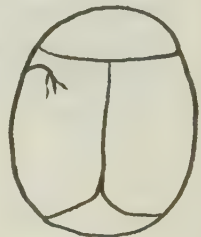
Sektionsdiagnose:

Eitrige Meningitis der weichen Hirnhäute, insbesondere über den Gyri der Stirn- und Schläfenlappen. Die basalen Zisternen sind frei von Eiter. Weitgehend abgeheiltes Schädelbruchsystem im Bereich der linken Scheitel-, Schläfen- und Felsenbeins. Aufsplitterung der Fraktur über dem Felsenbein.

Ein weitgehend organisiertes dünnes, vereitertes subdurales Hämatom reicht vom Stirnlappen über die Konvexität des Großhirns bis zum Kleinhirn. Tiefe Rindenprellungsherde an der Unterseite der Stirnlappen.

Dura auch hier unverletzt. Beide Paukenhöhlen und Mastoidzellen sind schleimig und eitrig belegt, Trommelfelle nicht verletzt.

Schädelknochen nur 1,5 bis 2 mm dick. Keine äußeren Verletzungsspuren, nur im vorderen Drittel des linken Schläfenmuskels münzgroße Blutunterlaufung. Beginnende hypostatische Pneumonie.



Epikrise:

Bei der langen Überlebenszeit des Herrn R. konnte nur noch ein kleines Hämatom in der linken Frontotemporalgegend gefunden werden. Darunter fand sich am Schädel

ein Sprung, der in Form einer dreizinkigen Gabel auslief. Es ist anzunehmen, daß die Gewalteinwirkung hier ansetzte und zu einer Berstungsfraktur führte.

Der Trommelfellriß sowie die sekundäre Lähmung des Facialis weisen auf Felsenbeinlängsfraktur hin, die Innenohrschwerhörigkeit auf eine Querfraktur. Die anhaltende Blutung aus dem Gehörgang läßt an eine Ruptur Sinus sigmoideus denken, auch die dünne Blutung über dem Frakturspalt weist in diese Richtung.

Auch ohne Durazerreißung kann der Infektionsweg über natürliche Dehiszenzen vom Innenohr direkt ins Schädelinnere führen.

Interessant ist die Symptomlosigkeit, auch daß klinisch keine Meningitis festgestellt wurde. Für die Virulenz der Colibakterien, die möglicherweise bei Abwehrschwäche akut aufflackerten, spricht die kurze, nur 3 Tage dauernde zum Tode führende Krankheitsphase.

Fall 8 L.Nr. 92/63 Herr E.B. 53 Jahre

Todesursache: Verkehrsunfall PKW/Radfahrer

Diagnose: Spätmeningitis nach Felsenbeinfraktur

Latenz: 54 Tage, Überlebenszeit: 57 Tage

Erreger: Pneumokokken aus Eiterabstrich isoliert
(Hirnkammersystem)

Herr B. hatte am 10.12. einen Verkehrsunfall, wobei er als Radfahrer von einem PKW angefahren und von einem nachfolgenden Auto mitgeschleift wurde.

Aufnahmestatus:

Tiefe Bewußtlosigkeit, Schock, Blutung aus linkem Gehörgang.

Therapie: Schockbehandlung, Dehydrierung, Hypothermie.

Klinischer Verlauf:

Der Allgemeinzustand bessert sich langsam bei Hypothermie und Antibiotikaschutz.

- 15.12.: Somnolenz aber kurzzeitig ansprechbar.
Zwei Wochen später bei vollem Bewußtsein, Normalisierung aller vegetativen Funktionen. Echo-EG ohne Befund.
- 12.1. : Röntgenaufnahme: Sprengung der linksseitigen Lambdanaht, mögliche Frakturlinie durch linkes Felsenbein.
Keine neurologischen Ausfälle, Entlassung in Aussicht gestellt.
- 25.1. : HNO-Konsultation und Behandlung wegen Druckgefühle im linken Ohr, Beschwerden weiterhin.
- 28.1. : Symptome eines grippalen Infektes, Antipyretica. Druckgefühl im Ohr unverändert.
- 2.2. : Starke Kopfschmerzen, Temperaturanstieg. Klinischer Verdacht einer beginnenden Meningitis.
Antibiotika auch intrathekal. Liquor: 5149/3 Zellen. Totale motorische Aphasie.
- 4.2. : Gelblich-rahmiger Liquor, Zellzahl nicht mehr zu bestimmen. Trotz energischer Therapie Exitus letalis am 5.2.

Sektionsbefund:

Allgemeine eitrige Meningitis vorwiegend basal, Eiter im Ventrikelsystem.
Schädelfraktur: In Heilung befindlicher Spaltbruch des Schädelgrundes an der linken Seite vom Hinterhaupt durch die hintere Schädelgrube zum Felsenbein ziehend. Linkes Trommelfell stark gerötet, kein Defekt sichtbar, in Paukenhöhle zäher grauer Schleim. Ausgedehnte bräunlich-verfärbte und erweichte Gegenstossprellung an der Basis beider Stirnlappen die bis zum Marklager reichen. Bulbi olfaktorii teilweise zerstört. Dura unverletzt. Keine Blutunterlaufungen in der Kopfschwarte, münzgroße Schürfungsstelle an mittlerer Hinterhauptgegend.



Epikrise:

Die Schädelfraktur von der linken Lambdanaht ausgehend markiert den Ursprung der angreifenden Kraft.

Die Prellungsherde an der Basis der Stirnlappen sind ein weiteres Indiz der stumpfen gedeckten Gewalteinwirkung auf den Hinterkopf. Blutunterlaufungen in der

Kopfschwarte waren nach fast zweimonatiger Überlebenszeit bei der Sektion nicht mehr nachzuweisen, jedoch eine kleine Schürfungsstelle am Hinterhaupt.

Im Krankenhaus erfolgte nach ernsthaftem Anfangsstatus, wobei Herr B. wegen Verdachts auf Stammhirntrauma in Hypothermie gehalten wurde, eine zufriedenstellende Genesung. Interessant ist der symptomlose Verlauf mit nur leichtem Druckgefühl im Ohr. Die Behandlung, die der HNO-Arzt wenige Tage vor dem Manifestwerden der Meningitis durchführte, war nicht zu eruieren und ist deshalb nicht zu bewerten.

Eine latente Otitis, die sich durch schleichende Anfangssymptome auszeichnet, ist in diesem Fall anzunehmen. Sie tritt immer häufiger auf bei ungenügender Antibiotikatherapie.

Der anfangs gegebene Antibiotikaschutz kann die Ausbildung der latenten Otitis, die als Ursprungsherd dieser Meningitis anzusehen ist, begünstigt haben. Da die Dura über dem Felsenbein unverletzt war, muss der Infektionsweg entlang den gesetzten Frakturlinien vom Mittelohr zum Innenohr und ins Schädelinnere über natürliche Dehiszenzen oder über eine nur mikroskopisch sichtbar gezerzte Dura angenommen werden.

Fall 9 L.Nr. 39/63 Herr B.M., 69 Jahre

Todesursache: Verkehrsunfall PKW/Fussgänger

Diagnose: Frontobasale Fraktur, Frühmeningitis

Latenz 4 Tage, Überlebenszeit 6,5 Tage

Erreger: Pseudomonas aeruginosa aus Eiterabstrich der basalen Zisternen isoliert.

Herr M. wurde am 9.1. als Fußgänger bei Dunkelheit vom Auto angefahren, bewußtlos. Sofort in Klinik eingeliefert.

Aufnahmestatus:

Bewußtlosigkeit, Platzwunde über linkem Auge, Schürfungen an linker Kopfseite, Ohrmuschel verletzt. Röntgen: keine Schädelfraktur, Unterschenkel- und Beckenbruch rechts.

Diagnose: Commotio cerebri. Konservative Therapie.

Klinischer Verlauf:

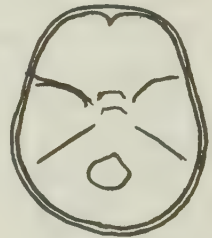
- 10.1.: Aufhellung des Bewußtseins, ansprechbar. Abends Unruhe, Sedativa. Am folgenden Tag räumlich und zeitlich orientiert, retrograde Amnesie.
- 12.1.: Orthopädische Versorgung der Becken- und Unterschenkelfraktur mittels Gipshülle und Extension.
- 13.1.: Zustandsverschlechterung, zunehmend verwirrt, hohes Fieber. Antipyretica bringen leichte Besserung. Nachmittags bewußtlos. Fragliche Meningealzeichen, Antibiotika.
- 15.1.: Antibiotika haben keine Besserung gebracht, septische Temperaturen, Krampfanfälle linksbetont, Bronchopneumonie. Exitus in den frühen Morgenstunden des folgenden Tages.

Sektionsdiagnose:

Eitrige Meningitis der weichen Hirnhäute vorwiegend basal.

Schädelfraktur: Links frontotemporal, Keilbeinhöhle. Dura nicht verletzt, Schädelknochen 5-6 mm dick, Trommelfelle unversehrt. Münzgroßer Prellungs-herd an Außen- und Unterseite des rechten Schläfenlappens mit dünnem subduralem Hämatom.

Schürfungen an linker Kopfseite mit Verletzung der Ohrmuschel. Komplette komplizierte rechte Unterschenkel-fraktur, Beckenfraktur rechts. Septische Milz, eitrige Bronchitis.



Epikrise:

Herr M. war von einem Auto an der rechten Körperseite erfaßt und zu Boden gestoßen worden, wobei er offenbar mit der linken Kopfseite aufschlug. Eine handflächen-große Blutunterlaufung in der Kopfschwarte links im Stirnschläfengebiet sowie die hierunterliegende Bie-gungsfraktur bestätigen den Verletzungsablauf. Der Ge-genstoßprellherd mit dünnem subduralem Hämatom im rech-ten Schläfenlappen spricht für die Wucht des Sturzes.

Die Fraktur im rechten Unterschenkel mag durch die Stoßstange, die des Beckens durch den Kühlergrill des Autos entstanden sein.

Da die Schädelbasisfraktur entlang der vorderen und der mittleren Schädelgrube verlief, ist es erklärlich, dass röntgenologisch eine Frakturlinie nicht zu erkennen war. Die Miteröffnung der Keilbeinhöhle muss als Überleitungsweg angesehen werden.

Es spricht für die Virulenz der Erreger, dass sie die nicht gerissene Dura überwinden und zur schnellen Ausbreitung gelangen konnten.

Klinischerseits fanden sich keine Angaben über Erregernachweis, auch hätte ein Antibiotogramm bei dem akuten Verlauf, der innerhalb von 60 Stunden zum Tode führte, keine Ergebnisse gebracht.

Der Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Meningitis ist offenbar.

Fall 10 L.Nr. 349/61 Herr H. Sch. 27 Jahre

Umstände des Todes: unbekannt, Schlägerei?

Diagnose: Traumatische Frühmeningitis nach
Felsenbeinfraktur

Latenz: 2 Tage Überlebenszeit: 7 Tage

Erreger: Staphylokokken

Herr Sch. war am 24.22. wie üblich zur Arbeit gegangen, aber erst am 25.11. mit einer Taxe nach Hause gebracht worden, nachdem er als "hilflose Person" auf der Straße aufgefunden worden war. Er machte keine Angabe über das was geschehen war.

Er legte sich sofort ins Bett, erbrach etwas Kaffee und Bier. Seine Frau stellte keine Verletzung fest,

wohl aber Blut auf der Passe des Hemdrückens.

Den ganzen Sonntagnachmittag und die Nacht zum Sonntag klagte er über starke Kopfschmerzen und zunehmende Schwerhörigkeit im linken Ohr.

Einweisung in Klinik durch einen Bereitschaftsarzt.

Klinischer Verlauf:

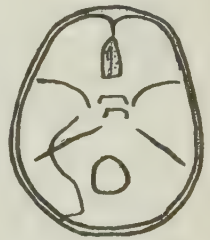
- 26.11.: Aufnahmediagnose: Commotio cerebri.
Patient bei Aufnahme orientiert, jedoch unkonzentriert. Retrograde Amnesie. Klagt über starken Kopfschmerz, keine neurologischen Ausfälle. Nachmittags starke Unruhe, Sedativa.
- 27.11.: Nicht ansprechbar, Lichtreaktion der Pupillen, Nackensteifheit. Liquor blutig mit geringer Druckerhöhung, danach kurzzeitige Bewußtseinsaufhellung.
- 28.11.: Schädelbasisfraktur links auf Röntgenaufnahme. Eitrige Meningitis, Hirnödem.
Therapie: Supracillin.
- 29.11.: Liquor: 7128/3 Zellen. Kein bakterieller Befund. Probe-Paracentese: Blut, aber kein Eiter im Mittelohr. Trotz Reverin eitrige Bronchitis.
- 2.12.: Exitus.

Sektionsbefund:

Eitrige Meningitis in den Zisternen und an Mantelflächen. Schädelbasisfraktur: Hinterhaupt links, Felsenbein, Foramen lacerum.

Dura nicht verletzt, Schädel 2-5 mm dick. Kein auffälliger Inhalt in den Mittelohren. Gegenstoßprellung in den Gyri recti bds mit kleinen Markblutungen. Auffallenderweise am Hinterhaupt über dem Sprung keine Schürfung, keine Blutunterlaufung. Kleine Borken über Schürfungen im Gesicht rechts und links der Augen.

Geringfügige Blutunterlaufungen unter der Dura im Bereich des Sprunges in der linken hinteren Schädelgrube, sowie eine weitere Duraabhebung über dem rechten Augenhöhlendach. Eitrige Bronchitis und herdweise Lungenentzündung.



Epikrise:

Herr Sch. war offensichtlich nach der Arbeit in eine Schlägerei verwickelt. Wegen retrograder Amnesie konnte er keine Angaben machen. Als Spuren der Auseinandersetzung Borken im Gesicht, weiter keine Auffälligkeiten. Der Sprung im hinteren Schädelabschnitt weist auf Sturz hin. Bei der Leichenöffnung war Blutunterlaufung am Hinterhaupt nicht mehr nachzuweisen. Die unmittelbare Einwirkung kann durch Kopfbedeckung abgefangen worden sein.

Da die harte Hirnhaut über dem Sprung am Felsenbein nicht verletzt war, ist es das Wahrscheinlichste, daß die Infektion über den Ductus lymphaticus zum Sub-arachnoidalraum gelangt ist.

Die Symptome Kopfschmerz und Schwerhörigkeit schon am Morgen nach der Verletzung weisen in diese Richtung. Der Fall ist bei der traumatischen Frühmeningitis einzuordnen. Daß der Infektion nicht Einhalt geboten werden konnte, erklärt die Virulenz der Erreger.

Als pathogene Keime konnten im Eiterausstrich Staphylokokken isoliert werden, interessant, daß sie Resistenz gegen Penicillin, Supramycin und Streptomycin aufwiesen. Der Kausalzusammenhang ist klar, die Umstände der Schlägerei blieben verborgen.

Fall 11 L.Nr. 222/60 Frau A.J. 48 Jahre

Umstände des Todes: Verkehrsunfall: PKW/Fussgängerin
Diagnose: Traumatische Frühmeningitis bei frontobasalem Infektionsweg.

Überlebenszeit: 58 Stunden.

Erreger: Strepto-, Staphylokokken mit Resistenz gegenüber Penicillin und Sulfonamiden.

Beim Überqueren einer Fahrbahn bei Dunkelheit von einem PKW an der linken Körperseite erfaßt und zu Boden geschleudert.

Aufnahmebefund:

Schock, Brillenhämatom, anhaltende Blutungen aus Mund, Nase, Ohr. Schwere Körperverletzungen.

Klinischer Verlauf:

Sauerstoff, Bluttransfusion, Unterkühlung, Supracillin, Cortison.

Blutungen aus Nasen-Rachen-Raum mußten abgesaugt werden. Atemstörungen, Tracheotomie.

46 Stunden nach Unfallereignis tetanische Zuckungen der rechten Gesichts- und Armmuskulatur.

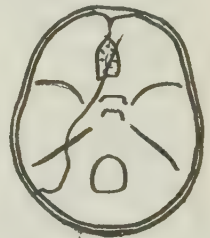
Atemnot, Cyanose, Pulsbeschleunigung, Temperaturanstieg. Exitus 58 Stunden nach Unfall. Die Patientin hatte seit dem Unfallereignis das Bewußtsein nicht wiedererlangt.

Sektionsdiagnose:

Eitrige Meningitis über den Großhirnhälften, besonders auf Stirnhirn. Haubenmeningitis. Schädelbasisfraktur. Hinterer Scheitelbeinhöcker links, Felsenbein, Siebbein.

Ausgedehnte Blutunterlaufungen in linker Kopfschwarte. Linker Hinterkopf ausgedehnte Quetschwunde. Rechts fronto-temporal breite Schürfung.

Rechter Stirn- und Schläfenpol mit flächenhaften Subduralblutungen und tiefgreifenden Rindenprellungsherden. Dura nicht verletzt.



Epikrise:

Die Schädelverletzungen lassen auf eine von links auf den Kopf einwirkende, heftige, stumpfe Gewalt schließen. Gegenstoßprellungen mit umschriebenen Subduralblutungen am rechten Stirn-Schläfenlappen bekräftigen die Vermutung. Die anhaltende Bewußtlosigkeit bis zum Tode war durch die traumatische Hirnschädigung bedingt. Die eitrige Meningitis, die sich innerhalb von 58 Stunden manifestiert und zum Tode geführt hat, deutet auf einen Überleitungsweg

von den Nasennebenhöhlen hin, zumal die nachgewiesenen Kokken als Saprophyten die Nasennebenhöhlen bewohnen. Auch wenn wie hier die Dura unverletzt geblieben war, muß man bei der engen Haftung zwischen Dura und Sieb- beindach doch an eine Zerrung und eine nur mikroskopisch sichtbare Auflockerung des Duragewebes denken, wodurch ein Durchtreten der Erreger in das Endokranium ermöglicht werden konnte.

Bei dem schlechten Allgemeinbefinden der Patientin war das Auftreten der Meningitis nicht diagnostiziert worden.

Fall 12 L.Nr. 70/60 Herr H.P. 26 Jahre

Umstände des Todes: Schlägerei in alkoholisiertem Zustand.

Diagnose: Traumatische Frühmeningitis nach Keilbeinhöhlen- fraktur

Latenz: 32 Stunden, Überlebenszeit: 40 Stunden

Erreger: Streptococcus viridans, bakteriologisch aus Eiterabstrich der Hirnhäute isoliert.

Herr H.P. war in den frühen Morgenstunden des 27.2. in alkoholisiertem Zustand in eine Schlägerei verwickelt, blieb seitlich liegen und war offensichtlich kurz bewußt- los.

Zu Hause verlangte er Schmerztabletten wegen starker Zahn- schmerzen, auch gab er an, auf dem linken Ohr taub zu sein. Des Tags war er außer Haus. Schon gegen 20 Uhr legte er sich zu Bett und schrie nachts manchmal laut auf.

Am Morgen des 28.2. fuhr er wegen unerträglicher Schmer- zen mit der Taxe in die Klinik.

Herr H.P. kam zu Fuß in die Aufnahme, klagte über heftige Schmerzen im linken Gesichts- und Kopfbereich. Machte zu- erst keinen kranken Eindruck. Plötzliche Bewegungsunfähig- keit, Bewußtseinsstrübung. Röntgen: keine Schädelbasisfrak- tur. Fraktur im linken Unterkiefer durch das Fach des Weis- heitszahnes.

Klinischer Verlauf:

32 Stunden nach Trauma zunehmende Somnolenz. Beidseitige Okulomotoriuslähmung. Tiefe Bewußtlosigkeit, Schnappatmung, Verdacht einer intrakraniellen Blutung. Schädel-trepanationen, keine epi- oder subdurale Blutungen.

Liquor leicht getrübt. Lumbalpunktion: Stark getrübter Liquor, Antibiotika.

Atemstillstand, künstliche Beatmung. Exitus 40 Stunden nach Trauma.

Erregernachweis aus Liquor: Pneumokokken.

Sektionsdiagnose:

Ausgedehnte Meningitis über Mantelflächen des Großhirns, des Kleinhirns und am Hirngrund.

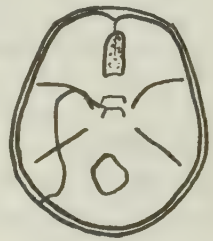
Schädelbasisfraktur: Hinterhaupt links, Felsenbein, Foramen ovale.

Hintere linke Keilbeinhöhlenwand miteröffnet, flache Blutung in der Schleimhaut, entzündliche Schwellung.

In linker Paukenhöhle blutiges Sekret. Rindenprellungsherde an der Unterseite der Stirnlappen und im rechten Schläfenlappen. Dura nicht verletzt.

Dreieckige Hautabschürfung hinter linkem Ohr. Muskulatur der linken Wange blutunterlaufen, starke Schwellung im Bereich des Kieferwinkels.

Bakteriennachweis aus Mittelohr negativ, vom Hirngrund: Streptococcus viridans.



Epikrise:

Bei kurzer Überlebenszeit ist an ursächlichem Zusammenhang zwischen schwerer stumpfer Verletzung und Meningitis nicht zu zweifeln.

32 Stunden nach Trauma war Meningitis manifest. Der Kieferbruch mag durch Schlag, die Schädelbasisfraktur durch Sturz entstanden sein.

Da die bakteriologische Untersuchung aus der linken Paukenhöhle negativ war, ist der Übertritt der Erreger in der entzündeten, frakturierten linken Keilbeinhöhle zu suchen.

begünstigt durch die im histologischen Präparat sichtbar gewordenen feinen Blutaustritte, die auf eine Zerrung der Dura hinweisen, können die Erreger unter Vermittlung des Bruchspaltes die makroskopisch unversehrte Dura durchwandert haben.

Die nachgewiesenen Streptokokken sind keine obligat pathogenen Keime, sie finden sich in der Mundhöhle und können posttraumatisch zu den Hirnhäuten gelangen und Meningitis hervorrufen.

Interessant ist der foudroyante Meningitisverlauf, der innerhalb von 40 Stunden ad Exitum führte.

Die kulturelle Untersuchung des Liquors in der Neurochirurgie zeigte Bakterien vom Typ: *Pneumococcus mucosus*. Eine Mischinfektion mag der Grund der unterschiedlichen Erregernachweise sein.

Fall 13 L.Nr. 296/57 Herr R.S. 58 Jahre

Umstände des Todes: Fragliche Spätmeningitis nach Impressionsfraktur der Schädelkalotte

Latenz: 48 Tage, Überlebenszeit: 51 Tage

Erreger: Pneumokokken

Am 25.8. drang Herr S. angetrunken in eine Wohnung ein. Durch zwei Schläge mit einer Eisenstange wurde ihm eine Kopfplatzwunde in der Stirn-Haargrenze beigebracht. Im Krankenhaus wurde eine Impressionsfraktur der Schädelkalotte röntgenologisch festgestellt, Impression geringer als Kalottenstärke im Bereich des linken Os parietale. Schädeltrepanation, Epiduralblutung gering, keine Subduralblutung, Dura nicht verletzt, Knochenfragmente werden gehoben. Komplikationslose Wundheilung, keine Entzündungszeichen. Zwei Wochen nach Einlieferung wird der Patient geheilt entlassen.

- 6.10.: Stark angetrunken, mit Kopf auf Pflaster aufgeschlagen. Wegen wiederholter grippaler Symptome schon früher in ärztlicher Behandlung gewesen, auch am 7.10.
- 18.10.: Von Bereitschaftsarzt in Klinik eingewiesen wegen Verdachts einer Meningitis. Die manifeste Meningitis war trotz intensivster Antibiotikatherapie nicht mehr zu beherrschen, Exitus am 21.10.

Sektionsbefund:

Eitrige Meningitis über beiden Stirnlap-
pen des Großhirns.

Eintreibungsbruch der Schädeldecke im
linken Os parietale. Chirurgisch ver-
sorgt, im Abheilen. Hirnrinde zeigt
hier Erweichungsherd aber keine Ent-
zündung.

Blutunterlaufungen in der Kopfschwarte
links fronto-temporal.

Mitralklappen mit bohnen großen Auflage-
rungen. Kleiner Entzündungsherd in der
Herzwand, Diplokokkennachweis. Lungen-
entzündung beider Unterlappen, alkoholi-
sche Fettleber.



Epikrise:

Eine 6 cm lange verheilte Narbe in der linken Scheitel-
gegend zeigt die Lage der ursprünglichen Verletzung.

Darunter ein kleiner Impressionsbruch, der versorgt
worden war und dessen postoperativer Verlauf ohne Kom-
plikationen war.

Da bei der Sektion die Knochenwunde sich in Abheilung
befand ohne Entzündungszeichen aufzuweisen, und keine
weitere mögliche Überleitungsstelle gefunden werden
konnte, ist eine metastatische Verschleppung nicht aus-
zuschließen.

Es ist möglich, aber nicht mit an Sicherheit grenzender
Wahrscheinlichkeit nachzuweisen, daß die 48 Tage vor dem
Auftreten der Meningitis zugefügte Kopfverletzung für den
Tod verantwortlich ist.

Ergebnisse
und Vergleich der Fälle mit
der Literatur

Ergebnisse

Im Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin fanden sich in einem Zeitraum von 15 Jahren bei insgesamt 1056 Schädelfrakturen 12 traumatische Meningitiden (1,1%). Acht Meningitiden waren von einer frontobasalen Verletzung ausgegangen, vier Meningitiden waren otogen bedingt.

Der Anteil der frontobasalen Frakturen lag gegenüber der Gesamtzahl der Schädelfrakturen mit 428 Fällen bei 40,5%, wobei 8 Fälle (1,8%) zu Meningitiden führten.

Die frontobasalen Meningitiden fanden ihren Überleitungsweg dreimal in der Stirnhöhle, dreimal in der Keilbeinhöhle und zweimal in den Siebbeinzellen.

Bei allen 12 traumatischen Meningitiden wurden posttraumatisch als klinisches Zeichen eines Durarisses nur einmal eine primäre Rhinorrhoe (Fall 3) und einmal eine sekundäre Rhinorrhoe (Fall 6) nach 4 Monaten entdeckt.

Bei der Obduktion konnte in 5 der 12 Fälle ein Durariss nachgewiesen werden, davon einer bei einer otogenen Meningitis. Bei den otogenen Meningitiden kommt den Durarissen ^{aber} eine geringere Bedeutung zu, weil der Infektionsweg auch über das Innenohr führen kann.

Als Erreger fanden sich einmal Pneumokokken, je zweimal E.Coli, Staphylokokken und Streptokokken, als seltener Erreger Pseudomonas aerogenosa in einem Fall. In 4 weiteren Fällen war keine Liquoruntersuchung durchgeführt oder keine Erreger nachgewiesen worden.

Vier der acht frontobasalen Schädel-Hirnverletzungen waren operiert worden, die otogenen Meningitiden waren keiner Operation unterzogen worden.

Eine Sektionsstatistik stellt immer eine Auslese der tödlich ausgegangenen Fälle dar. Es liegen besondere Fälle vor von hauptsächlich gerichtsmedizinisch-juristischem Interesse. Daher kann aus den Ergebnissen nicht auf eine allgemeine Gültigkeit geschlossen werden. Ferner macht die geringe Zahl der Fälle, die überdies noch zeitlich gestreut zwischen 40 Stunden (Fall 12) und 6 Monaten (Fall 6) Überlebenszeit liegt, es schwierig, einheitliche Aussagen mit vergleichbaren Daten zu erzielen.

Die durchgearbeiteten Fälle zeigen, daß für die gutachterliche Bearbeitung der traumatischen Meningitis eine sorgfältige Fallanalyse mit Abstimmung auf die Umstände des Falles erforderlich ist, und dass allgemeine Richtlinien, unter welchen Bedingungen eine traumatische Meningitis anzuerkennen und abzugrenzen sei, nur schwer gegeben werden können.

Vergleich der Fälle mit der Literatur

Die Fälle des eigenen Untersuchungsgutes können in Früh- und Spätmeningitiden unterschieden werden. Diese Einteilung bietet sich an, da sie für die rechtliche Beurteilung wichtig ist. Auch eine Trennung der frontobasalen Meningitiden von den Meningitiden nach Felsenbeinfraktur wurde durchgeführt.

Gemäß dieser Einteilung werden die Fälle nun der Reihenfolge nach besprochen, doch empfiehlt es sich, kurz den Verletzungsmechanismus der frontobasalen Frakturen aufzuzeigen, um die erhöhte Gefahr von intrakraniellen Komplikationen zu verdeutlichen.

UNTERBERGER unterscheidet bei frontobasalen Frakturen zwei vorherrschende Verletzungstypen:

- 1.) Die Gewalteinwirkung im Bereich der Supraorbital-Nasenwurzel:

Hierbei kommt es zum Querbruch des Stirnbeins und gelegentlich zu Impressionen des abgesprengten Knochenmassivs gegen das Schädelinnere. Die obere Frakturlinie verläuft leicht bogenförmig nach oben konvex, die untere Fraktur führt durch die Orbitalbögen und Nasenwurzel.

- 2.) Die Gewalteinwirkung am Vorderschädel seitlich der Mittellinie:

Frakturlinien ziehen hierbei durch den ganzen Vorderschädel in Längs- und Querrichtungen. Beim Zusammenreffen werden mehr oder weniger große Knochenfragmente freigesetzt. Die Bruchlinien konfluieren und laufen in der Schädelbasis aus.

Der Autor stellt weiter fest, daß die Grenzen der Verletzungsarten nicht gesetzmäßig sind und häufig ineinander übergehen.

Bei beiden Verletzungsarten ist die Schädelbasis stets mitbetroffen, wobei die angrenzenden dünnwandigen Nasennebenhöhlen, das Siebbein und die Augenhöhlen im Gegensatz zur Schädelkalotte fein zersplittern.

SEEGER führt die frontobasalen Frakturen vorwiegend auf stumpfe Gewalteinwirkungen zurück, wobei der Schädel frontal getroffen wird und häufig die Orbitaldächer, die Stirnhöhlenhinterwand und das Siebbein ausgedehnt frakturieren.

Frontobasale Frakturen sind also Schädelbasisfrakturen mit Beteiligung der angrenzenden pneumatischen Räume, der Augenhöhlen sowie deren Ausläufer in die mittlere und hintere Schädelgrube (8).

Nach REICHENBACH können allein Gesichtsschädelverletzungen frontobasale Frakturen verursachen. So kann beim Typ Le Fort II die Schädelbasis durch einstrahlende Frakturlinien, beim Typ III nach Le Fort das Ethmoid und der Canalis opticus betroffen sein.

Von den frontobasalen Verletzungen und den hierbei auftretenden Meningitiden wird in der einschlägigen Literatur immer häufiger berichtet. Das wachsende Interesse hat seinen Grund in der ständigen Zunahme der Verkehrsunfälle während der letzten 20 Jahre.

Nach UNGEHEUER und WURCHE war 1956 die größte Zahl der Verkehrstoten zwischen 15 und 30 Jahren alt. Von den Todesfällen waren 70,8% allein auf Schädelverletzungen zurückzuführen, WALKER fand 1973 einen fast ebenso hohen Prozentsatz.

Die Häufigkeit der bei Schädelverletzungen aufgetretenen frontobasalen Frakturen wird mit 18% (72) bis zu 50% (10)

angegeben. Bei 540 Basisfrakturen sah MILENKOVIC mit 36,9% einen ähnlich hohen Prozentsatz an frontobasalen Frakturen wie in unserem eigenen Untersuchungsgut. Daß diese Gruppe der frontobasalen Verletzungen besonders gefährdet ist (45,53,57,75,105) zeigt sich darin, daß praktisch alle frontobasalen Frakturen wegen der starken Splitterneigung (97) der vorderen Schädelgrube mit den Nebenhöhlen in freier Verbindung stehen, weil die Schädelbasis hier sehr dünn ist und die Dura der Siebbeinplatte adhärent anliegt (I,58,99).

Es handelt sich zumindest um "indirekt" offene Verletzungen, "weil die Frage der Mitverletzung der Dura klinisch nicht mit Sicherheit beurteilt werden kann." (8). Eine chirurgische Versorgung des Durarisses ist notwendig, da insuffiziente Therapie zu rezidivierenden Meningitiden und Hirnabszessen führen kann (58). Die Hauptgefahr frontobasaler Verletzungen liegt in den persistierenden, schwer erreichbaren Nebenhöhlenprozessen als Ausgangsherd.

Beispiele für Frühmeningitis sind die Fälle Nr.2,3,4,9,10,11,12.

Schwierigkeiten bereitet manchmal die klinische Meningitisdiagnose, denn in den ersten 2 - 3 Tagen nach dem Schädeltrauma mit Blutung in den Subarachnoidalraum können Symptome wie leichte Nackensteifheit, Bewußtseinsstrübung, Zellvermehrung im Liquor und Fieber hervorgerufen werden. Dies braucht mit einer infektiösen Meningitis nichts zu tun zu haben, sondern kann rein mechanisch bedingt sein.

SERFING und auch FISCHER fanden bei dieser "meningealen Reizung" xanthochromen Liquor mit erheblicher Vermehrung

der Zellzahl bis zu 10000/3 Zellen. PROBST spricht bei dieser Form wie auch JÄGER von einer aseptisch traumatischen Meningitis, welche von selbst innerhalb weniger Tage abklingt.

Natürlich können diese mechanischen-meningitischen Zeichen mit einer Meningitis parallel laufen, so dass vor einer Operationsentscheidung in jedem Fall ein bakteriologischer Liquorbefund notwendig ist, denn nur positiver bakteriologischer Nachweis beweist eine Frühmeningitis (41). APPELBAUM konnte bereits nach wenigen Stunden Frühmeningitis feststellen, in 11% seiner Fälle in weniger als 24 Stunden.

CAROFF et al. berichten über einen Fall mit einem freien Intervall von 6 Stunden, 4 Stunden bestand heftiger Kopfschmerz und schon 17 Stunden nach der Verletzung kam der Patient ad exitum.

Im Schrifttum sind die Überleitungswege wiederholt Gegenstand genauer Untersuchungen gewesen. Die einzelnen Häufigkeiten werden nicht einheitlich angegeben, doch mag dies zum Teil in der kleinen Zahl begründet liegen. Die folgende Tabelle soll die Beteiligung der Nasennebenhöhlen an frontobasalen Überleitungswegen aufzeigen.

Autor	Stirnhöhle	Siebbein	Keilbein
SEIFERTH (1954)	13	15	15
BIDNJACK (1957)	5	3	2
SCHRÖER (1953)	51	15	20
KLEY (1966)	81	75	11
WEBER (1966)	24	35	2
JAMIESON (1973)	10	38	2
Eigene Fälle	3	2	3
Summe	187	183	55

Die oberen Nebenhöhlen sind sehr häufig gemeinsam an der Bruchbildung beteiligt und nicht immer absolut zu trennen. Interessant ist das Ergebnis von SEIFERTH, der die Keilbeinhöhle in gleichem Maße wie Siebbein und Stirnbein frakturiert fand. Es handelte sich hierbei um Obduktionsbefunde, die "zu Lebzeiten gewöhnlich nicht aufgedeckt werden." Nicht alle frontobasalen Überleitungswege können gefunden werden, wobei diese hauptsächlich der Keilbeinhöhle zugerechnet werden dürften .(83) Auch MORLEY fand, dass Keilbeinhöhlenverletzungen mindestens ebenso meningitisgefährdet sind wie die übrigen frontobasalen Verletzungen. BAUER sah die Gefährlichkeit dieses Überleitungsweges darin unterstrichen, daß von 4 Patienten mit entzündeter Keilbeinhöhle 3 durch Meningitis verstarben.

Diese Ergebnisse werden von den eigenen Fällen 3, 9 und 12 bestätigt, bei denen der Infektionsweg ebenfalls über die Keilbeinhöhle verläuft. Interessanterweise sind sie einheitlich den Frühmeningitiden zuzuordnen.

zu Fall 3:

Nach schwerem Anfangsstatus erholte sich Herr L. schnell. Wichtig erscheint, dass vom 3. - 6. Tag Rhinorrhoe beobachtet wurde. Trotz prophylaktischer Antibiotika trat nach dem spontanen Sistieren der Rhinorrhoe Meningitis auf.

Hierzu sagt BÖHLER, daß solange Liquorfluss besteht, sich der Patient subjektiv meist wohlfühlt, kommt es jedoch zum Sistieren, so treten häufig meningitische Symptome und auch Hirndrucksymptome auf.

KUHLEND AHL wie auch JÄGER bestätigen, daß solange Liquor abfließt weniger eine Infektionsgefahr besteht, spontaner Verschuß aber die Ausbreitung der Infektion begünstigt.

Demgegenüber vertritt HILBER die Meinung, daß der Liquorfluß dann plötzlich auftritt, wenn durch eine Meningitis der Liquordruck ansteigt. Fall 3 scheint für die erstere Möglichkeit zu sprechen.

zu Fall 9:

Hier konnte röntgenologisch keine Schädelfraktur dargestellt werden, was wohl darin begründet ist, daß die Frakturlinie zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube entlangzog. In diesem Gebiet stellen sich viele Knochenüberlagerungen auf dem Röntgenbild dar, so daß ein feiner Sprung verborgen bleiben kann.

In der Literatur wird angegeben, daß der Meningitis häufig ein fieberhafter Infekt vorausgeht (69,75). Auch in diesem Fall kann eine hierdurch bedingte Resistenzminderung das Aufflammen der Erreger ermöglicht haben. Bei dem kurzen Intervall von nur wenigen Stunden zwischen auftretendem Fieber und tiefer Bewußtlosigkeit kann aber auch an einen direkten Zusammenhang gedacht werden.

Der Überleitungsweg von den Keilbeinhöhlen ist wie im folgenden Fall 12 anzunehmen, da auch hier keine makroskopisch sichtbare Duraverletzung gefunden werden konnte. Beeindruckend ist bei Fall 12 der foudroyante Meningitisverlauf der innerhalb von 40 Stunden zum Tode führte. Starke Kopfschmerzen nach einer Schlägerei zwangen Herrn P. eine Klinik aufzusuchen.

Interessant ist, daß er anfangs in der Aufnahme keinen krankhaften Eindruck machte, dann aber schlagartig bewegungsunfähig wurde mit gleichzeitiger Bewußtseinseinstörung.

Trotz bedrohlichen Zustandes und Meningitisnachweises war keine Nackensteifigkeit aufgetreten.

In der Literatur findet sich gleiches bei APPELBAUM, der aus einer Studie von 91 posttraumatischen Meningitiden bei 3 Fällen keine meningealen Zeichen feststellen konnte.

Bei der Leichenöffnung fand man in unserem Fall 12 eine Basisfraktur, bei der die Keilbeinhöhlenhinterwand mitfrakturiert war. Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle zeigte eine flache Blutung und eine entzündliche Schwellung. Die Dura war jedoch nicht verletzt. Mikroskopische Untersuchungen der Dura im Bereich des Frakturspaltes zeigten weder aufgelockertes noch zellig infiltriertes Gewebe. Als Besonderheit fanden sich einzelne kleine Spalträume mit dichten Blutaustritten. Hierbei ist anzunehmen, daß die Erreger infolge der Auflockerung des Gewebes im Bereiche der mikroskopischen Blutaustritte die Dura durchwandern und in den Subarachnoidalraum einbrechen konnten.

Ein Beispiel für den Infektionsweg über die Stirnhöhle und die Siebbeinzellen zeigt Fall 2, bei dem eine umfangreiche gedeckte frontobasale Verletzung vorlag. Die Augenlider waren nach einer Schlägerei beiderseits weitgehend zugeschwollen. Röntgenologisch konnten Frakturen der Stirn und Oberkieferhöhle nachgewiesen werden, trotzdem war konservativ behandelt worden und das drei Tage mit Erfolg. Plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens zwang zur Operation. Das Siebbein wurde vollständig bis in die orbitale Bucht hinein ausgeräumt, um eine breite Stirnhöhlen-Nasenhöhlenverbindung herzustellen.

Bei der Leichenöffnung fand sich hier eine Drainage, doch die Stirnhöhle war bluterfüllt.

Zweifelsohne hat sich die Meningitis, obwohl keine Duraverletzung festgestellt werden konnte, durch aufsteigende Erreger entwickeln können, die im Bereich der Bruchspalten - begünstigt durch die epi- und subduralen Blutergüsse - die Dura durchwandern konnten. Die Meningitis verlief in diesem Fall trotz intensivster Antibiotikatherapie letal, was für die Virulenz der Pneumokokken spricht.

In der Literatur wird beschrieben, daß die gedeckten frontobasalen Traumen, die innerhalb von 3 Tagen zur Meningitis führten, alle durch Pneumokokken hervorgerufen wurden (38). Erst bei länger dauernden Intervallen wies JONES als Erreger auch andere Mikroorganismen nach.

Bei Verletzungen im Frontobasalebereich sind Umfang und Schwere innerer Verletzungen diagnostisch schlecht zu bestimmen (91), daher muß jede Fraktur im Stirn-Gesichtsbereich verdächtig auf gleichzeitig bestehende Duraverletzung sein (24). ALBRECHT sieht bei Beteiligung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen nach gedecktem Trauma diese als offene Schädelfraktur an und fordert eine möglichst frühe Radikaloperation und Revision.

Nebenhöhleneiterungen entstehen teilweise rein traumatisch (86). Es braucht aber erst gar nicht zu einer Eiterung zu kommen. Besonders Pneumokokken neigen dazu, so STENGER, "auf traumatisch präformierten Wegen die Meningen direkt, ohne fassbare Nebenhöhlenentzündung zu erreichen und zu schnell fortschreitender Meningitis zu führen."

Eine Infektion per continuitatem ist durch die intakte Dura äußerst selten (69). Wenn aber ein feiner Durariß

bei glatter Knochenfissur entsteht, dann ist in vielen Fällen spontaner narbiger Verschuß möglich (72). Die Narbe ist aber dünn und als Barriere meist nicht stark genug einer Infektionsüberleitung zu widerstehen (40).

Jedoch auch bei intakter Dura ist in bestimmten Fällen eine Überleitung möglich (82), "weil durch das Trauma mit seinen Blutergüssen und sonstigen Gewebsveränderungen eine Wegbereitung für die Infektion erfolgt ist."

HÜNERMANN stimmt darin überein und sagt, daß die blutig imbibierte Schleimhaut ein vorzüglicher Nährboden für Infektionserreger sei. Daher fordert ZANGE (1961) eine gründliche Entfernung der von der Fraktur betroffenen Nebenhöhlenschleimhaut.

Bei Fall 11 ist der Infektionsweg ebenfalls über die Siebbeinzellen anzunehmen.

Es handelte sich um einen schweren Verkehrsunfall. Die bei der Leichenöffnung gefundenen Rindenprellungsherde sind zweifellos auf die heftige stumpfe Gewalteinwirkung zurückzuführen, die entsprechend der Kopfschwartenverletzung auf der linken Kopfseite angegriffen hatte. Hierbei war es auch zu einer Fraktur vom linken Hinterhaupt bis zu Siebbeinzellen gekommen. Die bis zum Tode anhaltende Bewußtlosigkeit war Folge der gewaltsamen Hirnschädigung.

Die im eitrigen Ausstrich der Hirnhäute gefundenen Erreger können Bewohner der Nebenhöhlen sein, wobei der Überleitungsweg in den frakturierten Siebbeinzellen anzunehmen ist. Hier, wo nur eine hauchdünne Knochenlamelle die Dura und Nebenhöhlen voneinander trennt (5), wird bei einer Fraktur die Dura leicht mitverletzt, zumindest aber gezerrt.

Der histologische Befund der Hirnhaut zeigte blutreiche Gefäße, um die herum sich weiße Blutkörperchen angeordnet haben. Das Maschenwerk der Arachnoidea war deutlich aufgelockert, Eiweißausfällungen fanden sich darin. Dies sind entzündliche Zeichen, hervorgerufen von den traumatisch über den Frakturspalt und die gezerzte Dura in das Schädelinnere eingedrungenen Erreger.

Die prophylaktische Penicillintherapie blieb wirkungslos, da die Erreger penicillinresistent waren.

Entzündliche Veränderungen der Nebenhöhlenschleimhaut waren nicht zu finden. So muß mit STENGER angenommen werden, daß eine direkte bakterielle Überleitung über das Frakturgebiet ohne das Zwischenglied einer Sinusitis erfolgt ist.

Die Fälle 4 und 10, die auch zu den Frühmeningitiden zählen, werden später in einem eigenen Kapitel: "Meningitiden nach Felsenbeinfraktur" besprochen.

Traumatische Spätmeningitiden

Hierbei handelt es sich um Fälle, die primär nicht chirurgisch versorgt wurden. Wie eingangs schon erwähnt, kann es zur Spontanheilung der Liquorrhoe kommen oder aber der Liquor konnte wegen Verlegung des Bruchspaltes mit Gewebe gar nicht abfließen.

Eine komplette Ausheilung von Durarissen ist aber selten (3), häufiger ist die Frakturlinie von einer dünnen fibrinös vaskularisierten Lage bedeckt. Der Durariß verklebt mit den frakturierten Knochenrändern oder verwächst mit der Nasennebenhöhlenschleimhaut. Eine solche

Narbenbildung ist eine insuffiziente Barriere gegen Infektion auch über Jahre hinweg (57).

So kann es durch diese unvollständige oder nur bindegewebige Heilung jederzeit, selbst nach jahrelangem stummen Verlauf zur Überleitung von Bakterien ins Schädessinnere kommen, sei es durch Resistenzschwächung des Organismus, durch ein erneutes Trauma oder beim Auftreten plötzlicher intrakranieller Druckschwankungen.

Es kann zum Beispiel das Lumen einer Liquoristel unter dem pulsierenden Druck von Hirn und Liquor größer werden (81). Hierbei wird das Aufsteigen von Erregern aus den Nebenhöhlen durch intrakranielle Druckminderung begünstigt (70).

Bei Rhinorrhoe, die länger als 7 Tage andauerte, beobachtete MINCY in der Folgezeit zu 88 % Spätkomplikationen. JAMIESON fand in seinem Patientenkollektiv mit 52 Fällen frontobasaler Verletzungen zu 23 % Spätrhinorrhoe, hierbei entstand zu 80 % Spätmeningitis.

LECUIRE hat 34 Spontanheilungen der Dura weiter verfolgt, wobei 12 Patienten an Spätmeningitis in einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren erkrankten.

WIEMERT fand bei einer Gesamtzahl von 48 posttraumatischen Meningitiden zu 38 % Spätmeningitis zwischen 1 Monat und 8 Jahren, bei 17 Patienten waren Rezidive aufgetreten. KLEY sah Früh- und Spätmeningitiden zu gleichen Teilen, THEISSING zu 66 % Spätmeningitiden.

Er ist der Ansicht, daß die nach anfänglicher Scheinheilung noch nach Jahren auftretenden Spätmeningitiden nicht die gebührende Beachtung gefunden haben.

Meist war das Trauma nicht mit der Meningitis in Zusammenhang gebracht worden, weil es schon Jahre zurücklag(11). Viele Autoren fordern daher, insbesondere bei rezidivierender Meningitis nach früheren frontobasalen Frakturen zu forschen (55).

BIDNIJACK, KLINGER, MESSERKLINGER berichten über je 6 Meningitisrezidive pro Patient, SEEGER sogar von 9 durchgemachten Meningitiden. Die Autoren kommen zu der Schlußfolgerung, daß rezidivierende Spätmeningitiden in Zukunft häufiger auftreten dürften, da die Zahl der Schädelverletzungen zugenommen hat und durch Antibiotika die Patienten das erste und auch weitere Rezidive überleben.

PETERS fand bei 131 Kriegshirnverletzten 16 % die an intrakraniellen Spätkomplikationen gestorben waren. Die durchschnittliche Überlebenszeit betrug 11,8 Jahre, ein Patient hatte ein Intervall von 19 Jahren. Hieraus folgert PETERS, daß es eine obere Grenze für den Eintritt einer Spätkomplikation nicht gebe.

Diese Vermutung scheint sich darin zu bestätigen, daß KÖBERLE, STENGER, HAND Spätmeningitiden mit einer Latenz von je 31 Jahren fanden, BISCHOF gab sogar eine Latenz von 37 Jahren an. Auch LÜSCHER beschrieb einen Fall von Spätmeningitis mit 37-jähriger Latenz nach Pyramidenquerfraktur.

Eine zeitliche Abgrenzung der Spätmeningitis ist immer willkürlich. Einige Autoren sprechen von Spätmeningitis schon ab 14 Tagen, andere erst ab 1 Monat oder noch später.

Die folgenden drei eigenen Fälle hatten eine Latenz von 4 Wochen bis zu 6 Monaten.

Fall 1

Nach einer Latenzzeit von 20 Stunden führte ein subdurales und epidurales Hämatom zu schweren Krampfanfällen und Atemstillstand. Trotz Ausräumung der Blutergüsse und Absaugen einer Kontusion sowie Duranaht und plastischer Deckung blieben schwere Schäden zurück.

Der Knabe H. musste ein zweites Mal operiert werden, weil wahrscheinlich infolge eines posttraumatischen sowie postoperativen Hirnödems sich eine zystische Degeneration entwickelte.

Leptomeningen haben die Neigung bei entzündlichem Reiz sich zu verdicken und zu verkleben. Diese entstandenen Membranen können sich mit Liquor füllen, raumbeengend wirken und Hirndrucksteigerung verursachen.

Bei entzündlicher Grundlage kann sich eine Zyste rasch innerhalb von Wochen entwickeln (24).

In unserem Fall ist als weitere Komplikation eine Hydrozephalus internus entstanden. Möglichkeiten zur Entstehung eines Hydrozephalus internus sind Liquorresorptionsstörungen oder Verschluss im Bereich der Foramina Magendii und des Aquäduces (70).

Die Liquordrucksteigerung wird lebensgefährlich, wenn sie durch Vagusreizung Pulsverlangsamung verursacht und damit anzeigt, daß auch das benachbarte Atemzentrum durch die Druckwirkung geschädigt wird (90). Um diesen lebensbedrohlichen Zustand zu beheben, war eine zweite Operation durchgeführt worden.

Bei der erneuten Duranaht waren jedoch Dehiszenzen verblieben, wobei eine aufsteigende Infektion entlang den Bruchlinien auf die weichen Hirnhäute übertreten konnte. Die eitrige Meningitis trat schon eine Woche nach der zweiten Operation in Erscheinung und konnte durch Antibiotikatherapie zurückgedrängt werden. Zwei Wochen später verstarb der Patient.

Die bei der Obduktion gefundene Fraktur, die bis ins Augenhöhlendach ausstrahlte, läßt den Infektionsweg erkennen. Bei der Röntgenaufnahme wurden die Ausläufer der Fraktur nicht dargestellt.

Die Schwierigkeit der Röntgendiagnostik bestätigt KÖBCKE, der nur in etwa der Hälfte seiner Fälle Schädelbasisbrüche röntgenologisch darstellen konnte.

BIDNJACK beschreibt 3 Fälle, bei denen die Infektion ebenfalls ihren Ausgang vom frakturierten Orbitaldach nahm.

Die in unserem Fall bei der Leichenöffnung gefundene höckrige Oberfläche des linken Augenhöhlendaches weist auf Knochenfraktur hin. STENGER fand in zwei seiner Fälle kräftige Knochenwulstbildungen im Bereich einer alten Fraktur.

Wichtig ist es zu erwähnen, daß fehlende Weichteilwunden - wie es auch unser Fall 1 bestätigt - nicht gegen eine Schädelfraktur oder gegen schwere Verletzungen der Nebenhöhlen mit der Hirnbasis sprechen (72,91).

RICHTER fand bei 21 % der Schädel-Hirnverletzten äußerlich keine sichtbaren Kopfverletzungen.

Bei Fall 13 handelt es sich nicht um eine Schädelbasisfraktur, sondern um eine Impressionsfraktur des Schädeldaches mit nachfolgender Meningitis.

Die Meningitis hatte eine Latenz von 48 Tagen, aber ein Zusammenhang scheint fraglich, da Herr S. wegen fortgesetzter Trunkenheit mindest einmal schwer stürzte, und die Operationswunde sich reaktionslos in Abheilung befand.

Zur Frage der Meningitishäufigkeit sagt PETERS, daß Meningitiden bei Konvexitätswunden äußerst selten entstehen. KESSEL spricht von einer Mortalität von 1 - 2% bei Impressionsfrakturen des Schädeldaches, wenn operiert werden mußte.

Auch andere Autoren (8) stimmen darin überein, daß Meningitiden, die direkt ihren Ausgang von der Hirnwunde her nehmen, selten beobachtet werden.

Bei Impressionsfrakturen über den Großhirnhemisphären ist eine absolute Operationsindikation gegeben, wenn Haut, Knochen und Dura verletzt sind.

Bei Impressionen, die deutlich größer sind als die Kalottendicke, ist immer mit Duraverletzung zu rechnen. Aber auch bei geringen Impressionen scheint die beste prophylaktische Maßnahme die frühzeitige Hebung des Imprimates zu sein, um eine Epilepsie in der Folgezeit zu vermeiden. Solche Operationen sind komplikationslos und ungefährlich.

Bei Herrn S. mag es sich um eine derartige Operation gehandelt haben, da im Sektionsprotokoll keine Duranaht erwähnt wird.

Herr S. war Alkoholiker, seine Leber geschädigt. Hierdurch bedingte mögliche Resistenzminderung kann zu den häufigen grippalen Infekten geführt haben, wegen derer er in laufender ärztlicher Behandlung war.

Auch 11 Tage vor der manifest gewordenen Meningitis war er - am Tag nach dem Sturz auf den Kopf in betrunkenem Zustand - wegen grippaler Symptome in ärztlicher Behandlung.

Hierbei steht im Bereich des Möglichen, daß durch dieses "Bagateltrauma" eine rhinogene Infektion bei vermindeter Resistenz aufsteigen und eine Meningitis hervorgerufen werden konnte.

Auch hämatogene Verschleppung von Erregern geschädigter innerer Organe - Lungenentzündung, Endokarditis, Entzündungsherd in der Herzwand waren im Fall 13 zu finden - ist zu erwägen, obwohl diese Entstehungsart von Meningitiden heutzutage erheblich geringer eingeschätzt wird als früher (49).

LINK findet seine eigene Erfahrung durch andere Autoren bestätigt, daß eine *krüppöse* Pneumonie in bis zu 6 % der Fälle zu hämatogen-metastatisch-eitriger Meningitis führen kann.

Die bei der Leichenöffnung über beiden Stirnklappen gefundene eitrige Meningitis spricht nicht für die trauma-

tische Entstehung nach Kalottenimpressionsfraktur (69), da diese meist konvexitätsgebunden, also auf der Verletzungsseite bleibt.

Es war also bei allen diesen Möglichkeiten nicht genau zu bestimmen, ob die umschriebene Impressionsfraktur im Bereiche der linken Kalotte für sich allein wichtigste Bedingung für die 48 Tage danach zum Tode führende Meningitis gewesen ist, damit war für die strafrechtliche Beurteilung der Kausalablauf nicht sicher genug.

Bei Fall 6 handelt es sich um einen Spätabzeß mit sekundär entstandener Meningitis.

Herr W. überlebte 6 Monate einen Unfall bei stationärer Behandlung. Der Patient war konservativ behandelt worden, wobei eine primär versorgte Stirnwunde reaktionslos abgeheilt war.

STEIN diskutiert einen Fall von Schädelkontusion mit Abszeßbildung und nimmt an, da keine Überleitungsmöglichkeit von Erregern bestand, daß Erreger im Blut kreisten, die durch ein "locus minoris resistentiae" durch das Trauma bedingt die Infektion hervorriefen.

Auch ALBRECHT ist der Ansicht, daß eine Schädelfraktur nicht Bedingung für einen traumatischen Hirnabszeß sei, er könne auch bei latenter Bakteriämie an der Stelle einer Hirnkontusion entstehen.

Dieser Meinung, daß Hirnprellverletzungen der Entstehung einer Eiterung Vorschub leisten würden, widerspricht LINK. Für die Begutachtung derartiger Fälle, so meint er, kann die Art einer früheren traumatischen Hirnschädigung außer acht bleiben.

LEWIN, ALBRECHT und andere Autoren fanden vor allem Hirnabszesse bei verletzter Stirnhöhle.

Auch im Fall 6 nahm der Abszeß offenbar seinen Ursprung in der frakturierten Stirnhöhlenhinterwand.

Ähnliche Fälle sind in der Literatur beschrieben. (3,54,79,85).

Auch AESSOPOS berichtet über eine Stirnverletzung, die konservativ behandelt reaktionslos und beschwerdefrei abheilte. Nach plötzlich auftretenden heftigen Kopfschmerzen Monate nach der Verletzung Meningitis und Tod. Es ist bei Fall 6 anzunehmen, daß ein Duradefekt beim primären Wundverschluß unerkannt geblieben war, der sich verschloß, wobei gegen die von den Nasennebenhöhlen über die Stirnhöhle aufgestiegenen Keime eine Abszeßmembran gebildet wurde.

Nach WESSELY erfolgt die Infektion auf dem Wege der gesetzten Fraktur- oder Fissurlinien, besonders über dem Stirn- und Siebbeinlabyrinth. Die Infektion wird entweder von außen eingebracht, "weit häufiger stammt die Infektion von zufällig entzündeten Nebenhöhlen".

Die Auswirkungen auf den Hirnschädel zeigen sich manchmal erst nach 4 Wochen oder noch später. Hierbei handelt es sich vielfach um Hirnabszesse, die sich vorzugsweise über einem enzephalitischen Kontusionsherd entwickeln(40). Hier können die Abszesse folgeschwer sein, da sie sich in der stillen Zone des Frontalhirns entwickeln.

FRIEDMANN fand bei Autopsien multiple Gehirnabszesse, ohne daß klinische Anzeichen gefunden worden waren.

Herr W. klagte schon nach 2 Monaten über heftige frontale Kopfschmerzen, aber da die Wunde reizlos war, beschränkte man sich auf Antibiotikagabe, die vorübergehend Besserung brachte. Das Krankheitsbild wurde verschleiert und spätere Anzeichen, wie spastische Hemiplegie (80), zerebrale Herdzeichen, anhaltende Bewußtseinsstörungen (49), die auf einen intrakraniellen Prozess hindeuten, wurden nicht früh genug erkannt.

KRÄMER unterscheidet beim Hirnabszeß drei Stadien:

- 1.) Initialstadium: Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit und leichte Delirien.
- 2.) Latenzstadium: Kann Wochen bis Jahre anhalten. Die Abszeßmembran wird gebildet.
- 3.) Stadium der manifesten Erkrankung: Es zeigt entzündliches Geschehen wie Jacksonanfälle.

BOGNER sah folgende Symptomatologie des Stirnhirnabszesses. Auffallend ernste Gemütslage, Sprache kurz und "ataktisch" abgehackt bei herabgesetztem Erinnerungsvermögen.

Eindeutige Zeichen für Stirnhirnerkrankungen sind:

- 1.) Pathognomischer Greifreflex: Patient greift bei leichtester Berührung seiner Handfläche den Reflexhammer und ist unfähig, den Griff zu lösen.
- 2.) Nachgreifreflex: Hierbei folgt die Hand dem Gegenstand, der aus ihr entfernt wird.

BINGAS sah vielfach mehrere Meningitiden dem Spätabszeß vorausgehen. Das war bei Fall 6 nicht anzunehmen, aber auffallend ist das Auftreten einer Liquorrhoe 4 Monate nach dem Unfall.

Primäre Rhinorrhoe braucht nicht aufzutreten, wenn Knochensequester, Hirnödem, Blutkoagula und Schleimhautschwellung (93) die Kommunikation verlegt, oder wenn Hirngewebe in die frontobasale Lücke prolabierte. (38,41, 81,96). Der Liquorfluß kann intermittierend oder dauernd verlegt sein.

Subjektive Beschwerden bei Rhinorrhoe sind uncharakteristisch und werden mit mehr oder minder starkem Kopfschmerz angegeben. Klinisch feststellbar ist jedoch die Beeinträchtigung des Geruchsvermögens (99), die auf traumatischer Schädigung der Filiae olfactoriae durch Fraktur der Siebbeinplatte beruht.

LEWIN fand unter 308 frontobasalen Frakturen in 27 % Rhinorrhoe, SEEGER konnte in 66 %, GROTE in 55 % ihrer Fälle Liquorfluß beobachten, HAND sogar in 75 %. BUSCH ist im Gegensatz zu APPELBAUM - der nur in 16 % seiner Fälle Liquorrhoe fand - der Ansicht, daß traumatische nasale Liquorfisteln häufiger vorkommen als in der Literatur angegeben. Er fordert eine frühe Beobachtung, da Liquorrhoe schon nach Stunden sistieren kann. Auf dem Weg, auf dem der Liquor abfließt, kann die Infektion aufsteigen. Manche Autoren warten unter Antibiotikenschutz bis zu einer Woche auf spontane Ausheilung(27,22) DANDY und HAND warten sogar zwei Wochen bzw. einen Monat. Aber "Spontanheilung ist Scheinheilung"(17), denn nur exakter operativer Duraverschluß bannt die Gefahr einer späteren Meningitis (36).

TÖNNIS (94) rät zwar von zu früher Operation ab wegen schlechten Allgemeinbefindes des Patienten und der Unübersichtlichkeit des Operationsgebietes, aber fordert danach die operative Deckung des Durarisses.

Der Autor stellt fest, daß der Meningitis meist eine Rinorrhoe vorausging, aber "in ihrer Bedeutung als Symptom der Duraverletzung nicht erkannt wurde". Invalidität und Tod durch Meningitis betrugen nach dem Verfasser bei rechtzeitiger Operation der Rhinorrhoe jeweils 2 %, jedoch fand er Invalidität bei 32 % und Tod bei 19 % bei verspäteter Operation. In diesem Fall ist es denkbar, daß die Infektion nicht durch die äussere Wunde eingebracht wurde, sondern ein Aufsteigen von Erregern von den Nasennebenhöhlen her über die frakturierte Stirnhöhlenhinterwand erfolgte. Nach SCHEID nehmen zwar Spätabszesse meist ihren Ausgang von intrazerebralen Fremdkörpern, aber manchmal entwickelt sich auch wie hier ein fortgeleiteter Hirnabszess.

Meningitiden nach Felsenbeinfraktur

In der Literatur wird immer wieder betont, daß die Meningitis nach frontobasalen Verletzungen bösartiger verläuft als nach ~~Gehirn~~^{Felsenbein-}verletzungen (53), daß beginnende Infektionen der Nebenhöhlenverletzungen schwerer zu erkennen seien und die Spätmeningitis häufiger auftrate (105). Nach TÖNNIS sind vor allem die Frakturen der vorderen Schädelgrube besonders infektionsgefährdet, weniger die des Felsenbeins.

Liquorfluß aus dem Ohr bringt nur selten Komplikationen (75), und KUHLENDahl geht noch weiter, indem er betont, daß Frakturen der seitlichen Schädelbasis, die das Felsenbein durchlaufen, keiner operativen Behandlung bedürfen. Selbst Otorrhoe zwingt ihn nicht zu chirurgischem Eingriff, da nach ihm die Otorrhoe erfahrungsgemäß spontan ausheilt ohne Spätkomplikationen zu verursachen. MEYER ~~zum~~ GOTTESBERGE äußert sich in gleicher Weise.

NEUSS hat auf mathematisch-statistischem Weg traumatische Spätmeningitiden mit rhinogenem und otogenem Infektionsweg verglichen, die in der Literatur zu finden waren. Er hat keine signifikant größere Gefahr der frontobasalen Frakturen gegenüber denen des Felsenbeins feststellen können. Auch eine signifikante Differenz der Sterblichkeit ließ sich zwischen beiden Formen nicht eruieren.

Besonders interessant ist der Fall 10. Hierbei handelt es sich um eine traumatische Frühmeningitis nach Felsenbeinfraktur.

Herr Sch. war als "hilflose Person" aufgefunden worden, ohne stark betrunken gewesen zu sein. Die beobachtete Gleichgewichtsstörung läßt an eine periphere Vestibularis-

schädigung denken, verursacht durch die Querfraktur des Felsenbeines. Auch ist bei massiver Blutung in das Labyrinth, wie in diesem Fall, zunehmender Hörverlust auffällig.(13).

Der Verletzte klagte schon eine Stunde nach der Verletzung über starke Kopfschmerzen und eine zunehmende Schwerhörigkeit im linken Ohr.

Die heftigen Kopfschmerzen weisen auf eine akute Mittelohrentzündung hin. Subjektiv beherrscht der Ohrschmerz das klinische Bild, er kann so heftig werden, daß die Schmerzen über die ganze Gesichtsseite bis zum Hinterhaupt und bis ins Zahngebiet ausstrahlen.

Ausgangsherd einer otogenen Meningitis ist immer die Entzündung im Mittelohr. Eine akute oder chronische Otitis media kann gleichermaßen zu einer Meningitis führen(64). Da die Schleimhautbefunde der Mittelohren der Leiche unauffällig waren und die Meningitis sich schon nach einer Latenz von 3 Tagen manifestierte, ist an eine perakute Verlaufsform zu denken.

Hierbei gelangen pathogene Keime, durch das Trauma aufgeweckt, vom Rhinopharynx in die Tubenschleimhaut, deren Flimmertätigkeit toxisch geschädigt wird (64).

Somit ist ein schnelles Aufsteigen der Erreger in die sonst sterile Paukenhöhle möglich. Die Mittelohrschleimhaut reagiert nun auf die bakterielle Noxe mit Hyperämie und Exsudation, was schlagartig geschehen kann und mit schweren Schmerzen und Fieber einhergeht.

SCHEIBE nennt dies "Otitis media acutissima sine demarcatione", wobei 'ohne Abgrenzung' auf mögliche endokranielle Komplikationen verwiesen werden soll.

Da bei der Leichenöffnung die Dura nicht verletzt war, sind folgende Überleitungswege denkbar.

Durch die Fraktur kann die Infektion ins eröffnete Innenohr und auf lymphatischem Wege direkt in den Subarachnoidalraum gelangen, oder aber wie HUGHES erwähnt, durch

mikroskopisch feine Dehiszenzen die Dura vom Bruchspalt aus durchwandern. Vom Labyrinth aus gelangt die Infektion direkt in die Lateral- und Brückenzysterne, was meist schwere Meningitiden verursacht.

SCHLEUSING ist auch der Meinung, daß otogen vorwiegend Basalmeningitiden entstehen, schränkt aber ein, daß dies nur zu Beginn der Erkrankung der Fall zu sein brauche. Später sei eine Ausbreitung auf die Hirnkonvexität möglich und nicht mehr von Meningitiden anderer Entstehungsart zu unterscheiden.

Auch hier deckte die Obduktion eine allgemeine eitrige Meningitis auf.

Fünf Tage lang waren Antibiotika gegeben worden, aber der Tod konnte nicht abgewendet werden, was sich nachträglich aus der nachgewiesenen Erregerresistenz gegen Penicillin, Streptomycin und Supramycin erklärt.

Die Borkenbildung im Gesicht kann durch Faustschlag entstanden sein, wodurch Herr Sch. rückwärts zu Boden fiel und mit dem Hinterhaupt aufschlug. Hierbei ist die Schwere der Verletzung abhängig vom Auftreffwinkel und der Auftrefffläche. Bei steilem Aufschlag mit dem Hinterkopf kann daher auch eine kleine Endgeschwindigkeit schwere Verletzungen verursachen (72), besonders bei nur 2 - 5 mm dicken Schädelknochen wie in diesem Fall.

Gleich geartet ist Fall Nr. 4.

Auch hier kam es nach Querfraktur des Felsenbeines innerhalb weniger Stunden zu starken Kopfschmerzen. Schon 40 Stunden nach dem Unfall wurde Herr B. bewußtlos aufgefunden.

Bei der Ausbreitung der eitrigen Meningitis auf die Hirnkonvexität kommt es zur toxischen Schädigung der Hirnrinde, die anfangs zu Bewußtseinsstörung, später zu Krämpfen und zentralen Lähmungen führt (90).

Es ist anzunehmen, daß die Meningitis sich bei Beginn der Antibiotikabehandlung schon so sehr manifestiert hatte, daß trotz Reduzierung der Zellzahlen die Schädigung an wichtigen Zentren schon zu weit fortgeschritten war. Dieses äußerte sich durch präfinale stundenlange Krampfanfälle.

Wegen einer Vorsektion war der Durabefund nicht festzustellen. Aber bei der ausgedehnten Aufsplitterung der Frakturlinie über dem Felsenbein ist es wahrscheinlich, daß die Dura zerrissen war.

Der Überleitungsweg ist dem Frakturspalt folgend anzunehmen mit Einbruch in die Lateralzisterne und darauf folgendem foudroyanten Meningitisverlauf.

Schleim in den Warzenfortsatzzellen spricht wegen der schlechten Pneumatisation für eine chronische Mittelohrentzündung, die durch das Trauma akut aufflackern konnte. Grundsätzlich ist es aber für den Verlauf unbedeutend, ob eine Otitis media zum Zeitpunkt des Unfalls schon vorlag oder erst durch das Trauma entstanden ist.

Colimeningitiden haben eine schlechte Prognose. So sollen noch vor Kenntnis des Antibiotogramms maximal dosierte und kombinierte Antibiotika gegeben werden. Auch hält der Autor ⁽⁹⁾ zusätzliche intrathekale Antibiotikagabe für notwendig.

Die folgenden beiden Fälle 7 und 8 behandeln Spätmeningitiden nach kombinierter Felsenbeinquer- und Längsfraktur.

Fall 7:

Eine 5 Tage anhaltende hellrote Blutung aus dem Gehörgang war imponierend. Bei der Leichenöffnung fanden sich entlang der Frakturlinie der mittleren Schädelgrube epidurale, blutig-sulzige Auflagerungen.

Interessant ist, daß der Patient, nachdem er sich bei einer vierwöchigen strengen Bettruhe bei konservativer Behandlung gut erholt hatte, wenige Tage nach dem ersten kurzen Aufstehen zusehens apatisch wurde. Nach einem Sturz während des Krankenhausaufenthaltes trat eine deutliche Facialisparesie auf.

Nach MIEHLKE ist in bis zu 25 % der Fälle nach Längsfraktur und zu 50 % bei Querfraktur mit Facialislähmung zu rechnen.

Spätlähmungen entstehen durch zunehmenden Druck, der von Sickerblutungen verursacht werden kann. Diese Spätlähmungen haben eine günstige Prognose der spontanen Rückbildung.

Nach SCHEID können Hirnnervenlähmungen in direktem zeitlichen Zusammenhang mit Schädelbasisbrüchen auftreten oder sich innerhalb weniger Tage entwickeln, wobei allmählicher Hörverlust oder Facialisschwäche auf Blutdruckschädigung hinweist.

APPELBAUM sah weniger Durazerreißen bei lateralen Schädelbasisfrakturen als bei frontobasalen Verletzungen. Verläuft jedoch eine Fraktur durch ein chronisch entzündetes Mastoid, kann dies selbst dann eine Meningitis hervorrufen, wenn die Dura unverletzt bleibt. In einem seiner Fälle konnte der Autor zeigen, daß die alleinige Adhäsion infektiösen Materials schon Wegbereiter einer Infektion sein kann.

Grundsätzlich ist bei Fraktur des Felsenbeins, die eine Verbindung zwischen Innenohr und Mittelohr herstellt, eine Infektion zu den Meningen gegeben, und zwar auch ohne Durariß über natürliche Dehiszenzen des Ductus und Sacculus endolymphaticus (64).

Auch konnte MARX bei 20 Meningitisfällen nach akuter und chronischer Otitis media den Infektionsweg mit intraduralem Abszeß histologisch nachweisen, ohne daß bei der Operation makroskopisch eine Überleitung gefunden werden konnte.

Er folgert, daß mit solchen versteckten nur mikroskopisch nachweisbaren Herden doch öfter zu rechnen ist.

Fall 8

Nach kritischem Anfangsstatus konnte sich Herr B. unter Antibiotikenschutz gut erholen. Die Ärzte hätten nach 5 Wochen stationärer Behandlung den Patienten schon entlassen, wenn dieser nicht immer wieder über Druckgefühl im Ohr geklagt hätte.

Ob die durchgeführte HNO-Behandlung, die keine Besserung brachte, in direktem Zusammenhang mit den drei Tage später aufgetretenen Symptomen eines "grippalen Infektes" steht, kann nicht beantwortet werden. In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß bei verletztem Trommelfell die Gefahr der Verschleppung von Erregern in die Tiefe groß ist. Nach BOENNINGHAUS sind Manipulationen am Gehörgang wegen möglicher Keimverschleppung streng kontraindiziert. Nach SCHRÖER können Erreger hierdurch sogar aufgeweckt werden.

In diesem Fall ist an eine latente Otitis zu denken, die sich durch schleichende Anfangssymptome auszeichnet, wie unwesentlich erhöhte Temperatur und Druckgefühl im Ohr. Viele Autoren sind der Meinung, daß die latente Otitis durch voreilige und ungenügende Antibiotikatherapie immer häufiger in Erscheinung tritt. Durch anfänglichen guten Verlauf ließ man sich in diesem Fall täuschen, nachdem die prophylaktische Antibiotikagabe einen guten Heilungsverlauf erkennen ließ.

Sowohl die Applikationsdauer als auch die Dosierung waren offenbar ungenügend, so daß eine akute Ohrentzündung nur unterdrückt wurde. Es reichte aber nicht zur Abheilung des unerkannt gebliebenen Ohrprozesses, so daß sich ein atypischer, maskierter Krankheitsverlauf entwickelte.

LÖSER warnt auch vor der überhastet begonnenen Antibiotikatherapie. Dieser Meinung schließt sich MENNIG an, da wahllose Anwendung von Penicillin zur Verschleierung des Krankheitsbildes führen kann.

Es wird vielfach berichtet (69,75), daß ausgelöst durch einen grippalen Infekt sich Spätmeningitiden bilden. Das plötzliche Aufflammen hochvirulenter, resistent gewordener Pneumokokken nach allgemeiner Resistenzminderung ist auch hier anzunehmen. In diesem Fall konnte das Antibiotikum, auch intrathekal appliziert, keine Wirkung entfalten und ehe ein Antibiotogramm Ergebnisse brachte, war der Patient nach schweren Krampfanfällen binnen drei Tagen verstorben.

Diskussion

In der Literatur finden sich große Unterschiede in der Beurteilung der Häufigkeit posttraumatischer Meningitiden.

Klinisch-anatomischen Beobachtungen zufolge sah ALBRECHT (1961) die Häufigkeit der Meningitis nach Schädelbasisbrüchen zwischen 1,4 % - 10 % schwanken, SEIFERTH (1959) gab sie mit 1,2 % - 4,8 % an. RICHTER (1960) fand 3 %, UNGEHEUER (1960) 4,2 %, APPELBAUM (1960) 12 %. BUSCH, MAC GEE, TÖNNIS geben eine Meningitishäufigkeit ihrer Fälle mit 17 % - 19 % an, KLEY berichtet von 29%. Diese höheren Prozentsätze beziehen sich auf die Meningitismorbidität bei vorhandener Liquorfistel. DIETZ sah Meningitis bei 29 %, wobei 28 Fälle der Früh- und 8 Fälle der Spätmeningitis zuzurechnen sind. WIEMERT fand bei traumatischer Rhinorrhoe seiner 42 Patienten zu 62 % Meningitis, wobei 10 Fälle Früh-, 16 Fälle Spätmeningitis (zwischen 1 Monat und 7 Jahren) zeigten. Von 40 Meningitiden beobachtete JONES ein umgekehrtes Verhältnis mit 60 % Frühmeningitiden schon innerhalb von 14 Tagen.

Der Hauptgrund der unterschiedlichen Prozentzahlen dürfte auf die Verschiedenheit des Behandlungsgutes zurückzuführen sein. Es ist natürlich, daß bei offenen Hirnverletzungen die Meningitishäufigkeit ungleich größer ist als bei gedeckten Schädel-Hirn-Traumen. Auch bei überwiegend frontobasalen Verletzungen muß durch die erhöhte Meningitismorbidität auch der Prozentsatz erhöht sein.

Weiterhin ist zu beachten, daß die Statistiken verschiedener Autoren von unterschiedlichen Gesichtspunkten aus

aufgestellt wurden. Auch sind einige Begriffe nicht eindeutig formuliert. So zählen manche Autoren (22) die meningale Reaktion im Sinne von TÖNNIS mit zu den Frühmeningitiden, andere schließen diese aus. Auch zeigt sich, dass die Einteilung in Früh- und Spätformen keine zeitlich klar definierte Abgrenzung findet. So sind willkürliche Zeitspannen für Frühmeningitiden von 14 Tagen bis 2 oder gar 3 Monaten üblich.

Neurochirurgen kommen zu einem anderen Mittelwert als Rhinochirurgen. Unterschiedliche Auffassung in der Operationsindikation muß zwangsläufig auch zu unterschiedlichen Ergebnissen führen.

Die prozentuale Verteilung der Unfallursachen und damit die Schwere der Verletzung ist von Klinik zu Klinik verschieden.

In Unfallkrankenhäusern, die einen hohen Prozentsatz von Verkehrsunfällen mit Schädel-Hirn-Traumen zu versorgen haben, sterben viele Verletzte schon innerhalb von 48 Stunden. WURCHE berichtet von einer Frühmortalität zwischen 61 - 77 %. RICHTER fand bei der Contusio cerebri eine hohe Mortalität von 40 %.

Besonders die aus frontaler Richtung auftreffende Kraft wird auf die knöcherne Schädelbasis übertragen und direkt zu den hypothalamischen Zentren und dem Hirnstamm weitergeleitet. FISCHER sah hierbei häufig die prognostisch schlecht zu beurteilende "akute Hirnstammschädigung". Lebend in eine Spezialklinik eingelieferte Schädelverletzte haben eine Überlebenschance von 90 % (40). KLEY berichtet, daß in einer Untersuchungsreihe von 582 Schädel-Hirn-Verletzten 22 % innerhalb der ersten 24 Stunden starben. Bei 200 Fällen mit Schädelfraktur trat bei 37 % der Tod innerhalb von 48 Stunden auf.

Die Statistiken sind unterschiedlich, weil einige Autoren die Meningitishäufigkeit aus der Gesamtzahl errechnen, andere wiederum die Schwerverletzten, die

innerhalb der ersten 24 Stunden bzw. 48 Stunden starben, nicht in die Gesamtberechnung mit aufnehmen.

Hieraus ergibt sich, daß keine echten Vergleichsmöglichkeiten zu den eigenen Untersuchungen bestehen. Die in der Literatur abgehandelten Fälle sind unter klinischen Gesichtspunkten ausgelesen.

Aus allgemeinchirurgischer Sicht ist der Anteil der Meningitis bei der großen Zahl der Basisfrakturen gering (5), wohingegen Rhinologen (83) die Gefahr der Meningitis als außerordentlich groß bezeichnen. Das ausgesuchte Krankengut und der Fehler der "kleinen Zahl" ist zu berücksichtigen.

In gewisser Beziehung zu den eigenen Ergebnissen stehen die Untersuchungen von UNGEHEUER (96). Während der antibiotischen Ära nach 1950 stellte er bei 352 Basisfrakturen 7 Meningitiden fest. Eine Unterteilung in offene, gedeckte und schwere oder leichte Verletzungen ist nicht enthalten.

Zwei der an Meningitis erkrankten Patienten starben, woraus sich eine Mortalität der Meningitis bei Basisfrakturen von 0,57 % errechnet. Bezogen auf frontobasale Frakturen dürfte der Prozentsatz etwas höher liegen, da Meningitiden in der vorderen Schädelgrube häufiger entstehen als an der gesamten Basis (57, 75, 97). Dies wird durch die eigenen Ergebnisse bestätigt, wobei von 428 frontobasalen Frakturen die Todesursache in 1,8 % (8 Fällen) Meningitis war.

Bei den Fällen handelte es sich ausnahmslos um stumpfe gedeckte Schädel-Hirn-Verletzungen, wobei die Fälle 1, 3, 5, 6 bei der Obduktion Durarisse aufwiesen. Sie sind somit den indirekt offenen Verletzungen (8) mit Verbindung Endocranium - Nebenhöhlen zuzurechnen. Hierbei waren die Fälle 5 und 6 klinisch jedoch nicht erkannt worden.

Die eigene Statistik der tödlich verlaufenen Schädel-Hirn-Traumen bezüglich der Unfallursache und der Geschlechtsverteilung stimmt - obwohl nach gerichtsmedizinischen Gesichtspunkten ausgerichtet und eine spezifische Auslese darstellend - weitgehend mit denen der Literatur überein.

Bei den Umständen, die zum Tode führten, fand SCHIRMER 71 % durch Verkehrsunfall verunglückt, PAMPUS 70 %. Die eigenen Werte liegen bei 65,4 %.

PAMPUS fand 18 % durch Sturz Verunglückte, im eigenen Sektionsgut errechneten sich 18,3 %.

Wichtig erscheint auch der Prozentsatz derer, die alkoholisiert waren. PAMPUS gibt die Zahl mit 34 % an, die eigene Statistik ergibt 32 %. Auch HAND fand bei einer großen Zahl seiner Patienten, die zum Zeitpunkt der Verletzung alkoholisiert waren, posttraumatische Meningitiden.

Die Geschlechtsverteilung der tödlichen Verletzten mit 76 % entspricht der erhöhten Unfallhäufigkeit der Männer, nur der Altersgipfel, der bei den über 60-jährigen bei 41,5 % liegt, unterscheidet sich wesentlich von anderen Statistiken.

SEEGER (1967) fand einen Altersgipfel frontobasaler Frakturen bei den 20-30-jährigen, BUSCH (1972) bei den 30-40-jährigen. Der Unterschied mag in der besonderen Situation Berlins begründet sein, mit seinem hohen Prozentsatz alter Menschen.

Bei der Begutachtung der durch Meningitis bedingten Todesfälle zeigen jene Fälle die meisten Schwierigkeiten, bei denen der Infektionsweg nicht klar erkennbar ist, insbesondere bei geringfügigen frontobasalen Verletzungen mit Nebenhöhlenbeteiligung.

Der Nachweis einer Duraverletzung ist klinischerseits außerordentlich schwierig (8). Erst die Liquorrhoe ist

für eine Kommunikation zwischen Subarachnoidalraum und Außenwelt beweisend.

WAPPENSCHMIDT und auch JÄGER verweisen darauf, daß die Menge des abtropfenden Liquors keine Rückschlüsse zuläßt, weder auf die Ausdehnung des Defektes noch auf die Infektionsgefahr, noch auf eine etwaige spontane Ausheilungstendenz.

Unbestritten ist die von der Durafistel ausgehende erhöhte Meningitisgefahr. Bei länger als 7 Tage andauernder Liquorrhoe tritt Meningitis zu 80 - 88 % auf (37,61,93). Es ist also keine Frage, dass die operative Deckung einer Liquorfistel erfolgen muss in der Absicht, das Aufsteigen von Erregern ins Schädelinnere zu verhindern. HUGHES hatte bei einer Operation keine Fistel feststellen können. Er deckte dennoch die Dura mit einem großen Stück Faszie, worauf die Liquorrhoe versiegte. Seine Folgerung, daß Fisteln so klein sein können, daß sie mit dem freien Auge nicht zu erkennen sind, deckt sich auch mit unserem Ergebnis bei Fall 12. Hier konnte eine Durazerrung über dem Frakturspalt, die makroskopisch nicht erkennbar war, histologisch nachgewiesen werden.

Eine Möglichkeit, Liquorfisteln klinisch nachzuweisen, erwähnt MESSERKLINGER (56): Er konnte durch Fluoreszindarstellung trotz geringsten Abflusses Durarisse nicht nur nachweisen, sondern auch die Passage lokalisieren.

Die 428 frontobasalen Frakturen im eigenen Untersuchungsgut zeigten bei den Sektionen zu 53 % Durarisse. Bei der Häufigkeit der Durarisse ist es zunächst verwunderlich, daß Meningitiden seltener beobachtet werden. Dies hängt aber wahrscheinlich damit zusammen, daß die meisten Fälle rasch vom Tode gefolgt wurden und zur Entwicklung einer Meningitis keine Zeit war.

Eine weitere Problematik zeigt sich bei Schädel-Hirn-Traumen, wenn eine initiale Bewußtlosigkeit auftrat. Eine Aufklärung des Unfalls ist durch die retrograde Amnesie erschwert. Der Zeitpunkt der Verletzung als auch die Größe der einwirkenden Kraft bleiben verborgen.

Entwickelt sich eine Meningitis, so ist es bezüglich der gutachterlichen Fragestellung um so leichter, je kürzer der Zeitraum zwischen Trauma und Meningitis ist.

Die Frühmeningitiden werfen kaum Probleme auf, da sie mit dem Trauma meist in direktem Zusammenhang gebracht werden können. Außerdem ist der Patient während dieser Zeit meist stationär unter Beobachtung, sodaß eine weitere Verletzungsgefahr ausgeschlossen scheint. Schwieriger ist die Beurteilung der Spätmeningitiden. So beispielsweise nach Traumen, die viele Jahre zurückliegen oder nach sogenannten Bagateltraumen, die wegen ihrer Geringfügigkeit keine Beachtung fanden. Hierbei stellt sich die Frage, ob das Trauma allein ursächlich für die Meningitisentstehung war oder ob andere Einflüsse begünstigend oder selbsttätig hinzutraten. Rhinogene Prozesse können nämlich auf präformierten Wegen (4, 79, 29) über die Lymphscheiden der Olfaktoriusfasern aufsteigen und rhinogene Meningitis hervorrufen, aber auch metastatische Ausbreitung bei Herd-erkrankungen muß erwogen werden.

So spielen eitrige Lungenentzündungen eine wichtige Rolle (47), nach neueren Berichten aber auch angeborene, cyanotische Herzfehler (43). Die klinische Erfahrung zeigt, daß nicht nur innere Organe, sondern auch Herd-erkrankungen bei zerstörten Zähnen in Betracht zu ziehen sind (43). LINK bekräftigt die Schwierigkeit der Begutachtung insbesondere dann, wenn eine frühere Hirnprellung vorlag.

Es muß sorgfältig geprüft werden, ob ein früheres Trauma zu eruieren ist. Viele Autoren bestätigen (49,53,56,70), daß ein pathogenetischer Zusammenhang von Meningitis zu Bagatelltrauma oder Verletzung - wenn über Jahre symptomlos, leicht zu übersehen ist.

Nach LOEBELL besteht nur dann ein Zusammenhang, wenn Vorgeschichte, klinischer und pathologisch-anatomischer Befund übereinstimmend auf das Trauma hinweisen.

So ist der Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Spätmeningitis bei Hirnverletzungen durch Fremdkörpereinwirkung wie Glas-, Holz- und Granatsplitter, Geschoß- und Stichverletzungen offensichtlich und beweiskräftig. In solchen Fällen wird die Zeitbestimmung nicht strittig sein.

Anders ist es bei stumpfen Verletzungen. Hierbei ist die Frage des Kausalzusammenhanges nicht leicht, wenn man bedenkt, daß zum Beispiel Abszesse spontaner Genese und solche traumatischen Ursprungs im wesentlichen gleiche Erscheinungsformen zeigen (54).

Obwohl die erörterten Fälle des eigenen Untersuchungsgutes sich sehr von einander unterscheiden, läßt sich doch die verschiedene Problematik für die Begutachtung darstellen.

Bei dem Fall mit Abszeßbildung ohne Fremdkörpereinwirkung (6) war eine spontane Entstehung auszuschließen, da ein Zusammenhang zwischen Trauma und Abszess wegen des nur sechsmonatigen, zum Tode führenden Krankheitsverlaufs leicht zu beweisen war.

Aufgrund der oben geschilderten Verhältnisse läßt sich auf Hirnabszesse traumatischen Ursprungs schließen. Der Einbruch des linken Abszesses in das Ventrikelsystem hatte einen Pyocephalus internus und eine sekundäre Meningitis mit tödlichem Ausgang verursacht.

Dieses Urteil läßt sich ohne weiteres fällen, in Anbetracht der Natur und der Ausdehnung des erlittenen Traumas, der Symptomatologie und der Kontinuität der pathologischen Veränderungen, welche sich bis in den linken Seitenventrikel erstrecken. Um die Einschmelzung herum zeigte sich eine Ödemzone und eine noch dünnwandige Kapsel. Abszeß und Ödem führten zu dem Bild eines raumfordernden intrakraniellen Prozesses, wobei in diesem Fall der Verlauf schleichend progredient war. Als wichtigstes Beweiskriterium hat das anatomische Kontinuitätsverhältnis zwischen Narbenprozeß und eitrigen Infiltrationsherden zu gelten, wie sie die Obduktion aufdeckte.

In diesem Fall war die Latenzphase nur von kurzer Dauer, aber es sind auch außerordentlich lange Phasen bis zum Manifestwerden eines Hirnabszesses von bis zu 37 Jahren (9) beschrieben worden.

Hirnabszesse, die in der verletzten Stirnhöhle ihren Ursprung hatten, werden in der Literatur häufig erwähnt (2,3,85,106).

Der gelegentlich vertretenen Ansicht, daß eine alleinige Hirnkontusion ohne Fraktur einer Eiterung Vorschub leisten könnte (1,88), widerspricht LINK.

Erwiesenermaßen nehmen Spätabzesse ihren Ausgang von intrazerebralen Fremdkörpern, manchmal entstehen sie aber auch fortgeleitet (75). In unserem Fall, erhärtet durch die aufgetretene Rhinorrhoe, ist eine aufsteigende Infektion als ursächlich anzunehmen.

Insgesamt ist aus der Literatur zu erkennen, daß aufgrund der Antibiotika Abszesse seltener auftreten als in der vorantibiotischen Ära. Jedoch bleibt trotz Antibiotika und verbesserter neurochirurgischer Operationsmethoden die Sterblichkeitsrate mit 20 - 40 % hoch (19,22,31,62).

Die prophylaktische Gabe von Antibiotika nach Schädel-frakturen wird allgemein empfohlen (21,27,92). STADLER hingegen verabreicht keine prophylaktischen Antibiotika, da nach seinen Erfahrungen eine Infektion nicht sicher verhindert, jedoch verschleiert wird.

LÖSER und MENNIG verweisen in diesem Zusammenhang auf die Gefahren atypischer Krankheitsverläufe bei über-hastet begonnener Antibiotikatherapie und wahlloser An-wendung von Penicillin.

Ein Versagen der Antibiotikatherapie kann verschiedene Ursachen haben (107): Falsche Wahl des Antibiotikums, Unterdosierung, Infektionswechsel, Fortbestehen von Er-regernachschub, eitrige Hirnmetastasen, Subduralerguß, Rezidiv nach vorzeitigem Absetzen der Antibiotika.

In unserem Fall 6 mag eine Unterdosierung - die zwar für das Abheilen der primär entstandenen Pneumonie völlig ausreichte - der Hauptgrund für diese symptomarme Ver-laufsförmigkeit gewesen sein. Es zeigte sich, daß der ohnehin symptomarm verlaufende Stirnhirnabszeß zusätzlich ver-schleiert und die Schwere der endokraniellen Verwick-lung erst erkannt wurde, als der Fall hoffnungslos ge-worden war. Bei Stirnhöhlenfraktur besteht eine absolute Operationsindikation (7,8,17,32,40,91). Diese Maxime war nicht beachtet, sondern eine konservative Therapie durch-geführt worden, offenbar wegen der zu versorgenden komp-lizierten Extremitätenfrakturen.

Interessant für die Begutachtung ist auch der Fall 10 mit akutem Meningitisverlauf. Er soll hier exemplarisch erörtert werden, da er beispielhaft zeigt, daß eine Unter-scheidung zwischen echtem traumatischen Kopfschmerz und beginnender posttraumatischer Meningitis schwierig ist. Differentialdiagnostisch kommen bei symptomatischen Kopfschmerzen intrakranielle Raumforderungen wie Abs-

zesse, Tumoren, epi- und subdurale Blutungen und Liquordruckänderungen sowie fokale Ödeme in Frage. Die echten Kopfschmerzen sind Folge mechanischer oder chemischer Reizung von intra- und extrakraniell verlaufenden Schmerzfasern.

Die Dura der vorderen und mittleren Schädelgrube sowie die Oberseite des Tentoriums wird vom N. trigeminus versorgt. Über den Nucleus spinalis trigemini und über synaptische Kontakte ist es erklärlich, weshalb bei intrakraniellen Prozessen die Schmerzen in entfernte Oberflächenregionen projiziert werden (6).

Bei Fall 10 zeigten sich schon wenige Stunden nach einer anzunehmenden Schlägerei heftige linksseitige Kopfschmerzen und Gleichgewichtsstörungen. Klinischerseits fanden sich einen Tag nach der Verletzung heftige motorische Unruhe, danach Nackensteifigkeit und Bewußtlosigkeit. Nur eine Liquorpunktion brachte kurzzeitige Bewußtseinsaufhellung. Röntgenaufnahmen bewiesen eine linksseitige Schädelbasisfraktur vom Hinterhaupt zum Felsenbein ziehend. Als Symptom der Felsenbeinfraktur müssen bei peripherer Vestibularisschädigung die Gleichgewichtsstörungen bei zunehmender Schwerhörigkeit angesehen werden (11).

Eine Probeparacentese zeigte Blut, aber keinen Eiter im Mittelohr. Die heftigen Schmerzen können durch die auf eine bakterielle Noxe mit Hyperämie und Exsudation reagierende Mittelohrschleimhaut entstanden sein. Es ist anzunehmen, daß die Erreger auf traumatisch präformierten Wegen ohne faßbare Schleimhautentzündungen aufgestiegen sind (29).

Obwohl zusätzlich zu Antibiotika Sulfonamide gegeben wurden, verschlechterte sich der Allgemeinzustand. Die Überlebenszeit betrug 7 Tage.

Bemerkenswerterweise konnte bei der Sektion in der Kopfschwarte über dem Sprung keine Blutunterlaufung oder Schürfung festgestellt werden.

Der Schädelknochen war nur 2 - 5 mm dick. Es ließ sich der Beweis führen, daß bei einer Gewalteinwirkung der Schädel als Ganzes verformt wurde. Werden die Toleranzgrenzen seiner Elastizität überschritten, so kommt es an den Flächen größter Spannungsgegensätze zur indirekten Fraktur. Bei der Kompressibilität und den Spannungsunterschieden kann es zu Duraabhebungen nicht nur im Frakturbereich kommen, sondern auch an anderen Stellen der Basis. Es fanden sich nämlich in diesem Fall auch fernab der Frakturlinie über dem rechten Augenhöhlehdach Duraabhebungen.

Die Dura selbst war nicht verletzt. Unter bestimmten Voraussetzungen ist eine Überleitung von Bakterien dennoch möglich, so durch mikroskopisch kleine Gewebsauflockerungen der Dura (35, 83) oder vom Innenohr aus über natürliche Dehiszenzen wie den Ductus perilymphaticus (64).

Die Schwierigkeit einer gutachterlichen Beurteilung im Strafverfahren zeigt sich durch unzureichende, verspätete Ermittlungen und unvollständige Befundberichte (30). In diesem Fall stieß die gutachterliche Stellungnahme in Ermangelung objektiver Feststellungen und Daten auf Schwierigkeiten, da zu Lebzeiten der Verletzte wegen retrograder Amnesie keine Angaben zu Ursache, Zeitpunkt und Ort geben konnte.

Eine besondere strafrechtliche Beachtung hat Fall 13 gefunden. Dieser Fall zeigt die Schwierigkeit, die bei Nachforschungen über den Kausalablauf in strafrechtlicher Hinsicht auftauchen kann.

Durch eine Eisenstange war dem betrunkenen Herrn S. eine Impressionsfraktur der Schädelkalotte beigebracht worden. Operativ war eine 5 x 2 cm große Fraktur gehoben und der Patient zwei Wochen später geheilt entlassen worden.

Einen Monat danach war er in ärztlicher Behandlung wegen grippaler Symptome. Zwischenzeitlich ist bekannt geworden, daß er mindestens einmal in betrunkenem Zustand gestürzt war.

Zwei Wochen darauf wurde Herr S. wegen Verdachts einer Meningitis in eine Klinik eingewiesen. Dort verstarb er drei Tage später trotz intensivster Antibiotikatherapie.

Bei der Sektion zeigte sich die chirurgisch versorgte Fraktur im Abheilen. Darunter fand sich ein kleiner Erweichungsherd in der Hirnrinde, aber keine Entzündung. Eine eitrige Meningitis erstreckte sich über beide Stirnlappen des Großhirns.

Wichtig erscheinen auch die Schädigungen innerer Organe. So fand sich eine Endokarditis und ein kleiner, durch Diplokokken hervorgerufener Entzündungsherd in der Herzwand. Ferner Lungenentzündung und alkoholische Fettleber.

Bei der Vielfalt der möglichen Faktoren, die die Meningitis hervorgerufen haben können, war eine Beweisführung nicht mit letzter Sicherheit möglich.

Hierbei ist zwar wahrscheinlich, daß die Meningitis mit der Einwirkung, die zur Impressionsfraktur geführt hatte, in Zusammenhang steht. Angesichts der Lokalisation in der Kalotte und der hierbei äußerst seltenen Meningitisentstehung (8, 39, 69) war aber nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nachzuweisen, daß diese Verletzung ursächlich für die Meningitis war. Auch ist die äußerst seltene Meningitis infolge einer Kalottenimpressionsfraktur meist konvexgebunden (69).

Die zahlreichen Entzündungsherde innerer Organe ließen auch die Möglichkeit einer hämatogenen Verschleppung von Erregern offen, die zu einer "hämatogen-metastatischeitrigen Meningitis führen kann (47), obwohl diese Entstehungsart heutzutage geringer eingeschätzt wird (49).

Bei der Berücksichtigung aller dieser Möglichkeiten ist nicht zu bestimmen, ob Körperverletzung oder Krankheit oder beides für die Meningitisentstehung verantwortlich ist. So ließ dieser Fall 13 vom strafrechtlichen Standpunkt keine klare Aussage zu, da Herr S. in der Folgezeit sich weiterhin schädigenden Einflüssen ausgesetzt hat. Das Verfahren führte folgerichtig nur zu einer Verurteilung wegen Körperverletzung.

Die Feststellung, daß es eine obere Grenze für den Eintritt einer Spätkomplikation nicht gebe (69) ist zweifellos richtig. Nur ist es bei langjährigen freien Intervallen schwer, die eigentliche Ursache der Meningitis zu eruieren. Schon Fall 13 mit einer Latenz von nur 48 Tagen zeigt beispielhaft wie schwierig es wird, auf welches Trauma oder schädigenden Einfluß eine Spätmeningitis zu beziehen ist.

Bei dem strengen Maßstab, der für die Anerkennung eines Kausalzusammenhanges im strafrechtlichen und zivilrechtlichen Sinn erforderlich ist, wird man somit, wenn der Sachverhalt nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit für die Entstehung der Meningitis durch eine bestimmte Einwirkung spricht, zu einem "non liquet" kommen.

Im Sozialrecht könnte aber im selben Fall, wenn das Unfallgeschehen zum Erfolg wesentlich mitgewirkt hat, das Ereignis dennoch als Ursache im Rechtssinne anerkannt werden.

Es wird somit notwendig sein, dass vom gutachterlichen Standpunkt der Sachverhalt sorgfältig herausgearbeitet wird, damit von juristischer Seite eine richtige Entscheidung gefällt werden kann.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Im Sektionsgut des Instituts für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin fanden sich in einem Zeitraum von 15 Jahren (1960-1974) bei insgesamt 1056 Schädelfrakturen 428 Fälle (40,5%) mit frontobasalen Frakturen.

Die Grundlage der gerichtlichen Leichenöffnungen boten zu über 65% tödliche Verkehrsunfälle. In 12 Fällen (1,1%) wurde als Todesursache traumatische Meningitis festgestellt. Den frontobasalen Meningitiden waren 8 Fälle (1,8%) zuzurechnen, wobei 5 Früh- und 3 Spätmeningitiden unterschieden werden können.

Bei den Meningitiden handelte es sich ausnahmslos um gedeckte Schädel-Hirn-Verletzungen. Interessant ist, daß klinisch eine Liquorrhoe als sicheres Zeichen einer Dura-Verletzung nur in 2 Fällen gefunden werden konnte, auch die Obduktion deckte nur in 5 Fällen Durarisse auf.

In einem Fall (Nr.12) wurde bei makroskopisch intakter Dura eine Durazerrung mit Blutdurchsetzung histologisch bewiesen, wobei hier die Infektionsüberleitung anzunehmen ist. In den übrigen Fällen mit ungeklärtem Infektionsweg ist eine gleichgeartete Überleitung von den Nasennebenhöhlen ins Schädelinnere anzunehmen.

Bei Schädelhirntraumen, die zur Meningitis führen, ist, wie bei den anderen Komplikationen z.B. bei den intrakraniellen Blutungen, mit einem freien Intervall zu rechnen.

Zur Frage der Begutachtung der Meningitisfälle mußten Unfallprotokolle, klinischer Verlauf und Sektionsbefund als Grundlage dienen. Es erwies sich, daß insbesondere die Spätmeningitiden Schwierigkeiten in der gutachterlichen Beurteilung aufwiesen, in Ermangelung objektiver Feststellungen und Daten.

Es wird u.a. anhand eines Falles gezeigt, daß schon bei einer Latenz von nur 48 Tagen der Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Meningitis schwer zu erstellen ist. So können allgemeine Richtlinien, durch welche Kriterien Meningitiden anzuerkennen und abzugrenzen sind, kaum gegeben werden.

Auf die Problematik des Kausalzusammenhanges im strafrechtlichen und sozialrechtlichen Sinn wird eingegangen.

Literaturverzeichnis

- 1 ALBRECHT, K.
Die entzündlichen Komplikationen des Schädeltrauma
und ihre Behandlung.
Zbl. Chir. 86: 1611-1622 (1961)
- 2 AESSOPOS, S.
Un cas d'abcès du cerveau évolué seize mois après
la blessure du crâne.
Zschr. f.d. ges. gerichtl. Med. 2: 1509 (1923)
- 3 APPELBAUM, E.
Meningitis following trauma to head and face.
J.A.M.A. 173: 1818-1822 (1960)
- 4 BAUER, E.H.
Zur Klinik und Therapie der rhinogenen Meningitis.
Zschr. Laryng. Rhinol. 42: 420-424 (1963)
- 5 BAUER, K.H.: zitiert bei Richter
- 6 BAUMGARTNER, G.
Differentialdiagnose innerer Krankheiten
Siegenthaler/Hegglin G.Thieme Stuttg. (1975)
- 7 BIDNJACK, A., W.DRIESEN
Entzündliche Spätkomplikationen des Schädelinhalts
nach frontobasalen Verletzungen
Zbl. Chir. 82: 695-701 (1957)
- 8 BINGAS, B.
Die Impressionsfrakturen des Schädels und ihre Be-
handlung
Med. Welt 36: 1946-1948 (1969)
- 9 BISCHOF: zitiert bei Merli
- 10 BOENNINGHAUS, H.G.
Die Behandlung der Schädelbasisbrüche
G. Thieme, Stuttg. 1960
- 11 BOENNINGHAUS, H.G.
Ohrverletzungen. In: HNO-Heilkunde
3 : 833-886 (1966) G. Thieme, Stuttg.

- 12 BOENNINGHAUS, H.G.
Rezidivierende Meningitiden als Folge früherer
Schädelbasisbrüche
HNO 16 : 1-6 (1968)
- 13 -- Die operative Behandlung der frontobasalen Frakturen,
insbesondere der Duraverletzungen durch den HNO-Arzt.
- 14 BOGNER, A.
Endokranielle Spätkomplikationen nach frontobasalen
Verletzungen
Z. Laryng. Rhinol. 38 : 188-189 (1959)
- 15 BÖHLER, J.
Traumatische nasale Liquorrhoe
Hefte zur Unfallheilkunde 56, 147-151 (1958)
- 16 BUCKREUSS, G.
Ein Fall von Hirnabszeß nach Ohrfeige
Zschr. gerichtl. Med. 7: 150-156 (1926)
- 17 BUSCH, G. , FAUPEL, G., K.SCHURMANN
Liquorfistel nach fronto-basalem Schädel-Hirn-Trauma
act. traumatologie 2 : 239- 246 (1972)
- 18 BUSHE, K.A.
Spontane Regeneration traumatischer und opera-
tiver Knochendefekte des Schädels
Zbl. Neurochir. 21 : 337-348 (1961)
- 19 CAREY, M.E. et al.
Experience with brain abscesses
J. Neurosurg. 36 : 1-9 (1972)
- 20 CAROFF, J., J.BRETON et L.DEROBERT
Une méningite purulente suraiguë d'origine traumatique
Ann. méd. lég. 47 : 48-52 (1967)
- 21 DANDY, W.E.
Hirnehirurgie
(1938) J.A.Barth, Leipzig

- 22 DIETZ, H.
Die frontobasale Schädelhirnverletzung
Springer - Berlin, Heidelberg, New York (1970)
- 23 DELANK, H.W.
Psychopathologische Erscheinungsformen bei frontalen
und frontobasalen Hirnverletzungen im akuten Stadium
Mschr. Unfallheilk. 78: 110-116 (1975)
- 24 FISCHER, W.
Basale Schädel-Hirn-Traumen
In: HNO-Heilkunde Bd 3, G.Thieme, Stuttg. (1966)
- 25 FISCHER, H.
Schädelverletzungen
act. traumatologie 2: 261-267 (1972)
- 26 GROTE, W.
Traumatische frontobasale Liquorfisteln
Chirurg 37: 102-105 (1966)
- 27 GURDJIAN, E.S. and J.E. WEBSTER
Craniocerebral injuries
Little Brown - Boston (1958)
- 28 HAND, W.L. and J.P. SANDFORD
Posttraumatic bacterial meningitis
Ann. int. med. 72: 869-874 (1970)
- 29 HEIDELBERGER, K.P. et al.
Multiple cerebral mycotic aneurysms complicating
posttraumatic pseudomonas meningitis
J. Neurosurg. 29: 631-635 (1968)
- 30 HEINEN, M.
Gasbrandabszeß des Gehirns nach "Bagatellverletzung"
des Kopfes
Z. Rechtsmed. 73, 245-253 (1973)
- 31 HERRMANN, A.
Entzündliche Hirnkomplikationen von 1953-1963 anhand
des Krankengutes der Univ.-HNO-Klinik in München
Mschr. Ohrenheilk. 98: 241 - 243 (1964)

- 32 HIBLER, N.
Frage zur Behandlung der Rhinorrhoe nach Schädel-
trauma
Mschr. Ohrenheilk. 106: 555-556 (1972)
- 33 HOLLER, G.
Zur Klinik und Pathologie der Meningitiden
Paracelsus-Beihefte Heft 2: 45-74 (1950)
Hollinek, Wien
- 34 HOMMERICH, K.W.
Fronto-basale Frakturen
Dtsch.med.Wschr. 92: 2363 (1967)
- 35 HÜNERMANN, Th.
Über eigene Erfahrungen auf dem Gebiet der Nasen-
nebenhöhlenverletzung in Krieg und Frieden
Arch. Ohr., Nas. Kehl.-Heilk. 165 : 238-242 (1957)
- 36 JÄGER, F.
Die neurochirurgische Behandlung der Schädelhirnver-
letzungen
Z. Laryng, Rhinol. 38: 456-465 (1959)
- 37 JAMIESON, K.G. and J.D.N. YELLAND
Surgical repair of the anterior fossa because of
rhinorrhea, arocele or meningitis
J. Neurosurg. 39: 328-331 (1973)
- 38 JONES, S.R., J.P.LUBY and J.P.SANFORD
Bacterial meningitis complicating crinal-spinal trauma
J. Trauma 13: 895-900 (1973)
- 39 KESSEL, W.
Klinik der Schädelfrakturen
In: Neuro-Traumatologie Bd 1 (1969)
Urban & Schwarzenberg
- 40 KLEY, W.
Die Beteiligung der Nasennebenhöhlen bei fronto-
basalen Verletzungen
Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschirur. 11: 93-106 (1956)

- 41 KLINGER, M.
Liquorrhoe, Liquorfistel, Hirnhernie und Meningitis
In: Das Schädelhirntrauma. Leitfaden der Diagnostik
und Therapie. G.Thieme Stuttg. (1961)
- 42 KÖBCKE, H.
Das Schädelhirntrauma
G. Thieme, Leipzig (1944)
- 43 KRÄMER, W., F. SCHMID
Die eitrige Encephalitis
8: 366-375 (1969)
Springer, Bln-Hdbg-New York
- 44 KRAULAND, W.
Über die Zeitbestimmung von Schädelhirnverletzungen
In: Beiträge zur gerichtlichen Medizin, Bd XXX:
226-251 (1973), Deuticke-Verlag Wien
- 45 KUHLEND AHL, H.
Frontobasale Schädelhirnverletzung und traumatische
Liquorfistel
Beitr.Neurochir. Heft 1: 156-162 (1959) A. Barth, Leipzig
- 46 LECUIRE, J., A.MOUNIER-KUHN
Traitment des complication des fractures communi-
cantes de la base du crâne
J. de Chir. 81: 23-27 (1961)
- 47 LINK, K.
Alter Gehirnprellherd ohne Schädelbruch und später
metastatisch-eitriger Leptomeningitis
Mschr. Unfallheilk. 67 :442-447 (1964)
- 48 LOEBELL, G.
Spätkomplikationen nach alten Schädelverletzungen
im Bereich der Nasennebenhöhlen
Arch. Ohrenheilk. 165 : 290-296 (1954)
- 49 LÖSER, R., R.ACKERMANN
Eitrige Meningitiden - Die nasale Liquorfistel als
Ursache
Med. Welt 17 : 2078-2080 (1966)

- 50 LÜSCHER: bei Hühnermann zitiert
- 51 MAC GEE, E.E., J.M. CAUTMEN and C.E. BRACKETT
Meningitis following acute traumatic cerebrospinal
fluid fistula
J. Neurosurg. 33: 312-316 (1970)
- 52 MARX, H.: bei Moser Zitiert
- 53 MENNIG, H.
Irrtümer und Fehler bei der Beurteilung und Behandlung stumpfer und unscheinbar pfählender Verletzungen im Nasen- und Nebenhöhlengebiet
Arch. Ohr.- Nas.-Kehlkopfheilk. 165: 211-216 (1954)
- 54 MERLI, S.
Über einen Fall von posttraumatischem Späthirnabszeß nach 12 Jahren
Beihefte Mschr. Unfallheilk. u. Versicherungsmed. Heft 77-79: 217-221 (1964)
- 55 MESSERKLINGER, W.
Zur Therapie der rezidivierenden Meningitis
Mschr. f. Ohrenheilk. 106: 11-15 (1972)
- 56 -- Nasenendoskopie: Nachweis, Lokalisation und Differentialdiagnose der nasalen Liquorrhoe
Mschr.f.Ohrenheilk. 108: 268-270 (1974)
- 57 MEYER ZUM GOTTESBERGE, A.
Über Spätmeningitiden nach Frakturen der vorderen Schädelgrube
Arch. Ohrenheilk. 142 : 299-303 (1937)
- 58 MILENKOVIC, P., D.SAVIC, C.DOKOVIC und R.REPAC
Behandlung der endokraniellen Verletzungen bei frontobasalen Frakturen
Mschr.f.Ohrenheilk. 106: 27-30 (1972)
- 59 MIEHLKE, A.
Facialislähmungen
In: HNO-Heilkunde Bd 3 : 887-924 (1966)
Thieme, Stuttg.

- 60 MILOJEVIC, B., F. KOSOKOVIC
Die Behandlung der rezidivierenden Meningitis
nach frontoetmoidalen Verletzungen
Mschr. Ohrenheilk. 98: 451-455 (1964)
- 61 MINCY, J.
Post-traumatic spinal fluid fistulas of the frontal
fossa.
J. Trauma 6: 218-220 (1966)
- 62 MORGAN, H., M.W. WOOD and F. MURPHEY
Experience with 88 consecutive cases of brain abscess
J. Neurosurg. 38 : 698-704 (1973)
- 63 MORLEY, T.P., G. WORTZMANN
The importance of the lateral extension of the
sphenoidal sinus in post-traumatic cerebrospinal
rhinorrhoe and meningitis
J. Neurosurg. 22: 326-332 (1964)
- 64 MOSER, F., EW. OEKEN
Otogene Meningitis
In: HNO-Heilkunde Bd 3 : 1395-1428 (1966)
Thieme, Stuttg.
- 65 NEUSS, O.
Zur Frage der Latenz rhinogener Spätmeningitiden
nach Stirnbeinfrakturen
Z. Laryng 38: 465-471 (1959)
- 66 NOVOTNY, O.
Rezidivierende Meningokokkenmeningitis nach alter
Schläfenbeinfraktur
Wien klin. Wschr. 70: 674-675 (1958)
- 67 OPPIKOFER: bei Loebell zitiert
- 68 PAMPUS, I.
Über die Ergebnisse einer Beobachtung von 50 Hirn-
verletzten während der ersten zwei Jahre nach dem
Unfall
act. traumatologie I: 109-116 (1971)

- 69 PETERS, G.
Klinische Neuropathologie
2. Auflage G. Thieme Stuttg. (1970)
- 70 PROBST, CH.
Frontobasale Verletzungen - Pathogenetische, diagnostische und therapeutische Probleme aus neurochirurgischer Sicht.
Huber-Verlag Bern, Stuttg., Wien (1971)
- 71 REICHENBACH, E.
Die Brüche der Mittelgesichtsknochen
Arch. Ohr.- usw. Heilk. u. Z. Hals.- usw. Heilk.
165 : 99-119 (1954)
- 72 RICHTER, CH.
Schädelfrakturen und ihre Auswirkungen bei 100 Motorradunfällen
Chirurg 31 : 416-421 (1960)
- 73 RIECHERT, T.
Die operative Behandlung der frontobasalen Frakturen
Klin. Med. (Wien) 22, 448-451 (1967)
- 74 RUSSEL und SCHILLER: zitiert bei Kessel - Guttman - Maurer
- 75 SCHEID, W.
Die Schädelbrüche und ihre Komplikationen
Aus: Lehrbuch der Neurologie 3. Aufl. 1968,
Thieme, Stuttg.
- 76 SCHIRMER, M.
Topografische Beziehungen zwischen Schädelfraktur und Hirnläsion
act. traumatologie 2 : 47-50 (1972)
- 77 SCHLEUSSING, H.
Meningitis ohne die spezifischen Formen
Aus: Henke/Lubarsch: Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie, Bd 13, Springer Bln 1958
- 78 SCHLOSSER, V.
Schädelhirntrauma
In: Traumatologie G. Thieme, Stuttg. (1971)

- 79 SCHRÖER, K.W.
Die Heilungsaussichten der rhinogenen Meningitis
Inaugural-Dissertation, Münster, 25.2.1953
- 80 SCOLLO, G.
Über motorische Aphasie. Bemerkenswertes Kopftrauma
mit Hernabszeß kompliziert
Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 9: 79 (1927)
- 81 SEEGER, W.
Frontobasale Frakturen
Dtsch. med. Wschr. 92: 1009-1012 (1967)
- 82 SEIFERTH, L.B.
Die Unfallverletzungen der Nase, der Nasennebenhöhlen
und der Basis der vorderen Schädelgrube
Arch. Ohr., Nas.-u. Kehlkopfheilk. 165: 1-98 (1954)
- 83 -- Verletzung der Nase, der Nebenhöhlen und die fronto-
basalen Verletzungen
In: Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, G. Thieme, Stuttg.
1964
- 84 SERFING, H.J., K.L. SCHOBER und W. SCHMITT
Lehrbuch der speziellen Chirurgie
J.A. Barth, Leipzig 1971
- 85 SILBERT, S.
Case of brain abscess of unusual etiology
Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 2: 561 (1923)
- 86 SIMON, C., W. STILLE
Antibiotika-Therapie in Klinik und Praxis
Schattauer, Stuttg. New York, 2: 221-232 (1973)
- 87 STADLER, J.
Behandlung während 10 Jahren in der Behandlung
von Liquorfisteln
Mtschr. Unfallheilk. 77: 406-416 (1974)
- 88 STEIN, F.
Ein kasuistischer Beitrag zur Unfallbegutachtung
beim Gehirnabszeß
Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 35: 92-104 (1925)

89 STENGER, H.H.

Rezidivierende Pneumokokkenmeningitis als Folge unauffälliger Stirnhöhlenhinterwandfrakturen bei scheinbaren Bagatellverletzungen des Fronto-Basalschädels

HNO-Wegweiser 7: 55-62 (1958)

90 STURM, A.

Grundbegriffe der inneren Medizin und Neurologie
G.Fischer, Stuttg. (1968)

91 THEISSING, G.

Intrakranielle Komplikationen nach stumpfen Schädeltraumen

Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk. 165: 277-283 (1954)

92 TÖNNIS, W.

Die neuzeitliche Behandlung frischer Schädelhirnverletzungen

In: Arbeitsgemeinschaft für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen Heft 65, 5-37 (1958)
Westdeutscher Verlag Köln

93 TÖNNIS, W., R.FROWEIN

Liquorfisteln und Pneumatocelen nach Verletzungen der vorderen Schädelbasis

Zbl. Neurochir. 12: 323-347 (1952)

94 -- Organisation der Behandlung schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen

Aus: Arbeit und Gesundheit, Heft 79 (1968)

95 UFFENORDE, W.

Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase und Hals

In: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, 2. Aufl. Thieme, Stuttg. 1952

96 UNGEHEUER, E., H.WURCHE

Die Schädelbasisfraktur und die traumatische Meningitis
Chirurg 31: 413-416 (1960)

97 UNTERBERGER, S.

Neuzeitliche Behandlung von Schädelverletzungen mit Beteiligung der fronto- und laterobasalen pneumatischen Räume

Zschr.f.Laryng Rhinol. Otol., 38: 441-455 (1959)

- 98 WALKER, A.E.
Injuries of the head and spinal cord.
In: The management of trauma, 1973
by W.B. Saunders Comp., Philadelphia/London/Toronto
- 99 WAPPENSCHMIDT, J., W.GROTE
Zur Klinik und Behandlung frontobasaler Liquorfisteln
Chirurg 29: 369-376 (1958)
- 100 WEBER, J.
Zur Bakteriologie posttraumatischer, aufsteigender
Meningitiden
(Basel) Pract. oto-rhinolaryng. 24: 257-263 (1962)
- 101 WESSELY, E.
Entzündliche Komplikationen nach Nebenhöhlenver-
letzungen
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde 1965: 283-285
(1954)
- 102 WIECK, H.H., G.ULRICH
Zur Behandlung der schweren Verlaufsformen eitriger
Meningitiden
Dtsch. med. Wschr. 98: 776-778 (1973)
- 103 WIEMERT, K.-H.
Langzeitergebnisse von 48 Patienten mit Rhino-
liquorrhoe oder Pneumatocoele
Diss. Freiburg 1965
- 104 ZANGE, J.
Vorteile und Gefahren der Chemo- und Antibiotikathera-
pie allgemein und im Hals-Nasen-Ohrengebiet
HNO 5: 33-36 (1955)
- 105 --- Über Versorgung fronto- und laterobasaler Verletzungen
Mschr. Ohrenheilk. 95: 226-231 (1961)
- 106 LEWIN, W.
Cerebrospinal fluid rhinorrhoea in closed head
injuries
Brit. J. Surg. 42, 1-18 (1954)

Lebenslauf

Falko R. Porzelt

- | | |
|-----------|---|
| 12.4.1944 | geboren in Wollstein/Warthegau |
| 3.3.1965 | Abitur Malwida v. Meysenburg-
Gymnasium, Berlin-Nikolassee |
| 5.8.1971 | Zahnärztliche Prüfung an der
Freien Universität Berlin |
| 17.8.1971 | Bestallung als Zahnarzt
seither in verschiedenen Praxen
als Assistent oder Vertreter
tätig |
| 5.1.1976 | Eröffnung einer eigenen Zahn-
arztpraxis in Wiesbaden |

